

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1978 - N° 197

**APPORT DE LA THERMOGRAPHIE
DANS QUELQUES CAS
D'ATTEINTES MUSCULAIRES
SURVENANT LORS D'INTOXICATIONS AIGUES
(A propos de 17 cas)**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 30 Mai 1978
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christine TEISSEIRE née VILA

le 1^{er} Septembre 1951

à LYON 3^e (Rhône)

20



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554220_0021

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1978 - N° 197

**APPORT DE LA THERMOGRAPHIE
DANS QUELQUES CAS
D'ATTEINTES MUSCULAIRES
SURVENANT LORS D'INTOXICATIONS AIGUES
(A propos de 17 cas)**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 30 Mai 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christine TEISSEIRE née VILA

le 1^{er} Septembre 1951

à LYON 3^e (Rhône)

UNIVERSITY OF TORONTO
LIBRARY

Acq. 100 - 10

UNIVERSITY OF TORONTO
LIBRARY
D'ATTENTES RUSCULARES
SUBVANT LOS DONTONATIONS AGUES

(A paper 17 1/2)



THESE

1971

A Thèse de Doctorat en Philosophie
présentée à l'Université de Toronto
pour l'obtention du grade de Docteur en Philosophie

1971

Thèse de Doctorat en Philosophie

1971

1971

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. B. ROUSSET
Troisième Vice Président	M. R. LOPEZ
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Professeur
	R. GUILLET,
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur E. COMBET
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur B. POUYET
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



Examineurs de la thèse :

. Président : Monsieur le Professeur L. RÔCHE

. Assesseurs : Monsieur le Professeur R. GUILLET

Monsieur le Professeur Agrégé M. SCHMITT

Monsieur le Professeur Agrégé J. VEDRINNE

Monsieur le Docteur J.M. ROUZIOUX

Cette thèse est aussi l'oeuvre de mes PARENTS qui m'ont permis de poursuivre mes études, de mon mari dont les connaissances en statistiques m'ont été précieuses.

Qu'ils y voient la preuve de ma profonde reconnaissance et de ma tendresse.

Je souhaite que mon fils OLIVIER puisse y trouver plus tard l'expression de mon amour.

Qu'elle soit, pour TOUTE MA FAMILLE, MA BELLE FAMILLE et MES AMIS, le témoignage de mon affection.

Ce travail a été réalisé à partir d'observations du Service de Médecine légale et toxicologie médicale du pavillon N de l'hôpital Edouard Herriot. Depuis 1974 où ont été effectués les premiers examens thermographiques, on a recensé seize cas d'atteintes musculaires sur une dizaine de milliers de malades intoxiqués, d'où l'intérêt d'une connaissance plus approfondie de ces lésions.

Monsieur le Docteur J.M. ROUZIOUX nous a suggéré le sujet de cette thèse, en a guidé l'élaboration, nous a conseillé avec patience et gentillesse.

C'est dans le service de Monsieur le Professeur Agrégé M. SCHMITT (laboratoire de thermographie du pavillon R) qu'ont été pratiqués les clichés thermographiques. Nous avons trouvé auprès de lui un accueil chaleureux. Il a bien voulu, lui aussi, diriger cette étude qui lui est chère.

Ce travail est aussi le leur, qu'ils en soient remerciés.

Nous remercions Monsieur le Docteur R. DUCLUZEAU qui a demandé les clichés thermographiques pour ces malades.

Nous remercions Monsieur le Professeur L. ROCHE qui a accepté de présider notre jury,

*Monsieur le Professeur R. GUILLET
Monsieur le Professeur Agrégé J. VEDRINNE*

qui s'intéressent à ce sujet et nous font l'honneur de juger ce travail.

L'examen thermographique sollicité pour des contusions musculaires, chez les sportifs (27), permet d'apprécier l'importance de la lésion lors d'un accident aigu.

Les types d'images observées sont les suivants :

- . hyperthermie de la zone contuse, reflet de la vasodilatation locale,
- . hypothermie traduisant la présence de réactions vasoconstrictrices d'accompagnement qui peuvent masquer le phénomène précédent,
- . image normale, témoin d'un accident musculaire bénin.

A partir de ces données, l'examen thermographique a été tenté pour les atteintes musculaires rencontrées dans les intoxications aiguës.

En effet, dans ces atteintes, dites crush-syndrome, l'examen clinique ne permet pas toujours d'apprécier le degré de gravité et les résultats biologiques sont quelquefois difficilement interprétables.

La thermographie est un examen de réalisation et d'interprétation rapides.

Dans la même perspective, on utilise la thermographie pour des attritions musculaires produites au cours d'injections locales de produits toxiques. Celles-ci, bien qu'exceptionnelles par rapport aux autres intoxications, se rencontrent aujourd'hui dans les services orientés vers les problèmes de toxicologie.

- P R E M I E R E P A R T I E -

A. PATHOLOGIE CHIMIQUE :

1. CRUSH SYNDROME AU COURS DES INTOXICATIONS AIGÜES :

1₁- Introduction :

Le crush syndrome est cité depuis longtemps : en 1812, LAPPEY (21) décrit des contusions musculaires comme une complication assez rare des intoxications aiguës générales et surtout des intoxications oxycarbonées.

Toutefois, avec l'utilisation croissante des hypnotiques et tranquillisants on assiste à une augmentation du nombre d'accidents liés à leur abus et à un accroissement des cas de crush syndrome dans des intoxications de ce type.

En fait, la variété des toxiques responsables, la localisation des atteintes musculaires, leur rareté au cours des intoxications, montrent que le phénomène pathogénique n'est pas directement lié au toxique ni à un phénomène allergique. C'est le poids même du corps qui crée une compression statique des muscles lors d'un coma prolongé.

Cette compression artériolaire continue et prolongée entraîne une ischémie localisée au niveau des points de pression déterminés par la position du malade. On retrouve les caractéristiques cliniques et biologiques du syndrome d'écrasement appelé aussi syndrome de Bywaters.

Celui-ci correspond à des contusions musculaires étendues et profondes, principalement des membres, survenant chez des blessés quelques heures après un choc traumatique par écrasement. Il s'accompagne de myoglobiurie et parfois d'insuffisance rénale aiguë, autrefois mortelle en quelques jours.

De plus, dans le crush syndrome, des facteurs liés à l'intoxication favorisent l'apparition de la nécrose musculaire :

- . hypoxie liée à la dépression respiratoire ou circulatoire (collapsus), très marquée dans les intoxications barbituriques et oxycarbonées ;
- . anoxie anémique par liaison de l'oxyde de carbone à l'hémoglobine et à la myoglobine dans les intoxications oxycarbonées.

1₂- Les étiologies toxiques :

1₂₁- Introduction :

La première observation d'intoxication collective au CO est décrite par LAPPEY (21) en 1812.

Dans la littérature, toutes les observations anciennes concernent des intoxications oxycarbonées aiguës (thèse M.CUCHE -9- et L.KRIMOLZ -20- en 1961).

La première observation d'intoxication barbiturique remonte à 1952 où J.TOUZE et M.THIERRY décrivent un cas chez une jeune fille de 20 ans (38).

Par la suite, différents toxiques vont être mis en cause avec toujours une nette prédominance des intoxications par les barbituriques, dans les étiologies des crush syndrome.

122- Crush syndromes publiés :

Reprise par ordre chronologique des publications dans le tableau n° 1.

Reprise par étiologie dans le tableau n° 2.

ANNEE	AUTEURS	N° des dossiers	ETIOLOGIES
1952	J. TOUZE	1	1 coma barbiturique
1958	L.W. LOUGHRIBDE	2	1 intoxication aiguë au CO
1961	M. CUCHE	3	4 intoxications au CO
1966	J.G. CLARK	4	1 coma barbiturique (hypnotique barbiturique)
1966	A.J.G. HOWSE	5	2 intoxications au CO
	H. SEDDON		2 comas barbituriques
1968	L. JUNCOS	6	1 cas intoxication alcool isopropylique
1970	S. MANDY	7	1 cas barbiturique + héroïne (analgésique narcotique) 1 cas narcotique + héroïne
1970	F. NICOLAS	8	1 cas mélange barbiturique + tranquillisants
1971	J. JOUGLARD	9	1 coma barbiturique
1972	A.S. PENN	10	2 intoxications barbituriques 4 hypnotiques non barbituriques 1 neuroleptique 1 association antipaludéen + psychotonique + analgésique narcotique
1972	M. SCHREIBER	11	8 injections d'héroïne 2 comas éthyliques 1 coma barbiturique
1972	S.K. SONG	12	1 coma éthylique
1973	H. BARRY	13	3 comas barbituriques + héroïne
1974	B. COEVET	14	2 comas éthyliques
1975	E. DUPONT	15	2 comas barbituriques + alcool
1975	M.J. AULAGNIER	16	3 intoxications au CO 2 comas barbituriques 1 coma barbiturique + neuroleptique 1 coma avec neuroleptiques
1976	I.I. SHIMANKO	17	65 cas de mélanges : alcool + CO + somnifères (nous ne connaissons pas le partage pour chaque malade)

TABLEAU N° 1 : CRUSH SYNDROMES PUBLIES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE (ordre chronologique)

Tableau n° 2 : ETIOLOGIE DES CRUSH SYNDROMES PUBLIES

TOXIQUES EN CAUSE	NOMBRE DE CAS PUBLIES	
Barbituriques	18 cas	(1) (4) (5) (7) (8) (9) (10) (11) (13) (15) (16)
Analgésiques Narcotiques	14 cas	(7) (10) (11) (13)
Alcool	10 cas	(6) (11) (12) (14) (15)
CO	7 cas	(2) (3) (5) (16)
Hypnotiques non barbituriques + tranquillisants + sédatifs	5 cas	(8) (10)
Neuroleptiques (phénothiazines)	3 cas	(10) (16)
Antipaludéen	1 cas	(10)
Psychotonique	1 cas	(10)

MELANGES (barbituriques + autres)	Nombre de cas en observations
Barbit. + analg. narcotiques Barbit. + tranquillisants Barbit. + alcool Barbit. + neuroleptique	8

La publication de I.I. SHIMANTO (17), faisant mention de 65 cas de mélanges, n'est pas comprise dans la classification.

13- Clinique et biologie :

Il est intéressant de rappeler qu'une thèse de M.J. AULAGNIER (1) avait déjà trait au crush syndrome en 1975, à propos de 7 observations recueillies de 1972 à 1974 dans les services du Professeur ROCHE et du Professeur MOTTIN. Nous allons brièvement donner les caractéristiques de cette pathologie.

131- Signes cliniques :

1311- Lésions musculaires :

On note une augmentation de volume des masses musculaires atteintes avec un empatement très ferme et une induration.

La peau est plus ou moins tendue, et ne se laisse pas plisser, sa coloration est normale, les articulations se dessinent normalement.

Quand le malade est sorti du coma, il existe, en règle générale, une impotence fonctionnelle complète ou non des muscles atteints.

Le malade, en reprenant conscience, peut signaler des douleurs, lorsque les lésions nerveuses ne provoquent pas d'anesthésie.

"L'atteinte musculaire est d'apparition plus tardive que les lésions cutanées. Elle n'est généralement suspectée que vers le deuxième-troisième jour de l'intoxication, alors qu'érythèmes et bulles apparaissent généralement avant 24 heures après l'ingestion des barbituriques" cite J.JOUGLARD (16). Fréquemment, les jours suivants, on assiste à une aggravation de cet oedème pouvant aboutir à des signes d'ischémie imposable de vérifier alors l'état des pouls périphériques.

En fait, la disparition des pouls avec signes d'ischémie à type de pâleur ou de refroidissement au niveau des membres atteints, doit être considérée comme un signe tardif et de haute gravité. Le plus souvent, les pouls périphériques restent normaux au cours de l'évolution. A.J.G. HOWSE (15) rapproche ces ischémies musculaires de celles que l'on observe dans le syndrome de Volkman, mais leur topographie sans aucune relation avec la distribution artérielle ne permet pas la superposition avec ce syndrome.

L'intégrité des vaisseaux de tout calibre est de règle dans la plupart des observations, au cours de l'examen anatomo-pathologique du crush syndrome.

1312- Lésions cutanées :

Fréquemment associées aux lésions musculaires, elles font partie du tableau clinique.

On les prend parfois par erreur pour des brûlures à l'arrivée du malade.

Types d'atteintes dermatologiques :

- . placards érythémateux légèrement infiltrés,
- . bullestendues sur un fond érythémateux,
- . larges décollements bulleux entourés d'un halo érythémateux pouvant s'ulcérer.

Ces lésions n'ont rien de spécifique par rapport aux lésions cutanées bien connues, constatées lors des intoxications les plus diverses avec coma sans complication musculaire. (MANDY -25-)

Leur mécanisme pathogénique est identifié à celui des lésions musculaires : pressions locales (origine mécanique) combinées à l'hypoxie générale.

Ces lésions de taille variable affectent généralement une forme irrégulière déterminée par la position qu'occupe le malade avant sa découverte. Elles n'ont pas toujours exactement la même topographie que les lésions musculaires du fait du glissement des plans cutanés sur les plans sous-jacents pour les différentes positions du sujet.

Il existe des localisations préférentielles cutanées, d'après BEWERIDGE et MANDY (25), qui sont la face interne du genou, les grands trochanters, le sacrum et les omoplates.

1313- Lésions nerveuses :

Elles font partie du tableau clinique, cependant elles laissent souvent de lourdes séquelles, bien plus fréquentes que celles d'origine musculaire.

L'anesthésie dans les zones correspondant aux nerfs atteints peut masquer le diagnostic.

Elles s'étendent à des régions qui ne sont pas toujours le siège d'atteinte musculaire visible.

D'après J. JOUGLARD (16), les lésions nerveuses seraient plutôt provoquées par des facteurs mécaniques directs (compression) ou indirects (compression vasculaire avec ischémie). En outre, les positions aberrantes aggravent les compressions et étirements des tissus nerveux.

Quant à l'étude électromyographique, d'après H. BARRY (3), les résultats à la phase aiguë sont perturbés par l'existence de l'oedème et des lésions cutanées. Les signes électriques de dysfonctionnement musculaire ne sont pas vus avant le quinzième jour, période où des fibrillations diffuses commencent à apparaître.

1314- Atteinte rénale :

La pathologie rénale est à mettre sur le compte d'une néphrite tubulo-interstitielle aiguë.

Le rôle de la myolyse, dans la genèse de l'insuffisance rénale, semble prédominant. Il s'agit d'une néphropathie myoglobino-urique.

Les signes cliniques de la néphropathie s'accompagnent invariablement de la triade : test à l'ortholidine positif, cylindres granulés pigmentés dans le sédiment urinaire, élévation marquée des créatines phosphokinases sériques.

L'atteinte rénale peut revêtir différents degrés de gravité :

- . tout se limite à une simple myoglobino-urie passagère, sans retentissement sur les fonctions rénales (JOUGLARD -16-). C'est le cas pour un malade de F. NICOLAS (28), un malade de J. JOUGLARD, trois malades de M.J. AULAGNIER (1), et pour les cas rapportés par S. MANDY (25) ;
- . il existe une oligo-anurie qui est dominée par l'intensité du catabolisme azoté et l'importance des perturbations potassiques, le rein étant incapable de juguler l'hyperkaliémie provenant de la lyse musculaire.

La pathogénie de ces anuries est très discutée. La précipitation intra-tubulaire de la myoglobine avec blocage tubulaire, d'abord mis en cause, n'explique pas complètement les troubles de la diurèse.

On a insisté sur le rôle de perturbations de la vasomotricité au niveau de la circulation rénale, celles-ci pouvant être responsables d'ischémie corticale (COEVET -7-).

La survenue d'insuffisance rénale semble généralement en relation avec l'étendue des lésions musculaires et non avec leur localisation. Cependant, cette corrélation entre l'importance de la nécrose musculaire et l'apparition d'une insuffisance rénale n'est pas toujours vérifiée : rappelons l'observation de F. NICOLAS : une femme chez laquelle une atteinte massive des deux jambes a rendu nécessaire l'amputation bilatérale au tiers inférieur de la cuisse, n'a pas présenté de perturbation rénale.

A l'opposé, pour des lésions musculaires apparemment comparables, certaines se compliquent d'insuffisance rénale et d'autres non.

D'après J. JOUGLARD (16), certaines nécroses se comportent comme de véritables poches exclues de l'organisme, évitant ainsi les conséquences rénales de tels délabrements musculaires. La diffusion des enzymes musculaires et de la myoglobine de l'organisme paraît inconstante. Donc si l'insuffisance rénale est présente, on peut admettre qu'elle signe une nécrose importante avec myoglobinurie massive, mais son absence n'exclut absolument pas cette possibilité.

132- Signes biologiques :

1321- Lyse musculaire :

- Les enzymes :

Les moyens d'apprécier la gravité de la lyse musculaire se sont longtemps limités à la clinique et à l'évolution.

La recherche de substances pouvant être libérées au cours de la lyse : les enzymes et leur dosage dans le plasma, va permettre d'apprécier plus objectivement ces atteintes.

Les enzymes dosées sont : - transaminases
- C.P.K.
- L.D.H.

. Les transaminases :

On distingue la transaminase glutamique pyruvique (S.G.P.T.) qui est surtout d'origine hépatique, et la transaminase glutamique oxalacétique (S.G.O.T.) qui se trouve essentiellement dans les cellules du muscle strié et du cœur.

Les taux normaux sont inférieurs à 23 unités internationales/ml avec la méthode cinétique dans l'ultra violet à 37°C, pour les deux transaminases.

Au cours des lésions de crush syndrome, on observe une augmentation nette du taux de S.G.O.T. Les S.G.P.T. augmentent dans des proportions moindres.

Dans la thèse de M.J. AULAGNIER (1), il ne semble pas qu'il existe de relation directe entre le taux de S.G.O.T. et l'importance de la nécrose.

. La créatine phosphokinase :

Le muscle constitue la seule origine. Le taux normal est de 5 à 50 m.U.Internationales/ml avec méthode optimisée standard sur appareil analyseur L.K.B.8600.

Il ne semble pas y avoir de corrélation entre l'importance de l'élévation des C.P.K. et la gravité du tableau (AULAGNIER -1-).

Ainsi l'observation n° 1, que nous verrons par la suite, où Mr. BE.. Denis présentait une atteinte musculaire localisée de la région dorsale sans dysfonctionnement rénal et qui a guéri sans séquelle, avait des C.P.K. à 1330 mU/ml.

. La lactico déshydrogénase :

Le taux normal est de 240 à 525 mUi/ml avec la méthode cinétique optimisée à 25°C. On dose aussi l'α hydroxybutyrate déshydrogénase avec la même méthode, dont le taux est compris entre 80 et 440 mUi/ml. L'étude des isoenzymes de la L.D.H. permet, en mettant en évidence une isoenzyme prédominante, d'identifier le type d'organe atteint.

On distingue cinq isoenzymes différant, en particulier par leur mobilité électrophorétique, leur caractère immunologique et leur stabilité thermique. Leur répartition dans les tissus est assez bien connue : on retrouve principalement les fractions 4 et 5 au niveau des muscles striés dont les pourcentages sont respectivement inférieurs à 10 % et 5 % par rapport au taux global.

- La calcémie :

Il faut citer l'éventualité d'une hypercalcémie venant compliquer l'évolution du crush syndrome :-J.G. CLARK (6) cite le cas d'un malade ayant eu trois semaines après l'intoxication des calcifications extensives au niveau des zones lésées qui disparurent spontanément au bout de trois mois. -A.S. PENN (29) deux cas d'hypercalcémie. -M.J. AULAGNIER (1) rapporte trois cas d'hypocalcémie chez des malades atteints d'insuffisance rénale mais jamais d'hypercalcémie par la suite.

Ces troubles du métabolisme calcique seraient assez spécifiques du syndrome de rhabdomyolyse aiguë pour un certain nombre d'auteurs (DUPONT -10-).

Ces rhabdomyolyses aiguës sont à rapprocher des crush syndromes, elles feront l'objet d'un paragraphe ultérieur. Cependant, on peut noter que :

- . ce type d'hypercalcémie survient souvent, mais pas toujours après anurie par myolyse ;
- . elle apparaît en l'absence d'hypophosphorémie et les phosphorémies peuvent même être augmentées au début de la phase d'hypercalcémie.
- . le taux de phosphatases alcalines est élevé ainsi que l'hydroxyprolinurie totale.

Ces phénomènes sont difficiles à interpréter : il y aurait accumulation des dépôts de phosphate calcique dans les muscles nécrosés et tissus mous, à la phase d'anurie, puis résorption secondaire et hypercalcémie à la phase de reprise de diurèse par hyperparathyroïdisme secondaire (COEVET -7-).

1322- Dysfonctionnement rénal

- L'hyperkaliémie :

Elle traduit une cytolyse importante et ne semble exister que lorsqu'il y a une insuffisance rénale aiguë.

Les manifestations à l'électrocardiogramme montrent des modifications des ondes T, des E.S. ventriculaires, des tachycardies ventriculaires.

Elle peut entraîner une mort brutale (LOUGHRIDGE -24-).

- Myoglobinurie :

Elle est suspectée lorsque la couleur des urines est rouge, brun acajou, ou noirâtre. Seules les méthodes biologiques permettent de l'affirmer.

A.S. PENN (29) et J. JOUGLARD (16) montrent que la myoglobinurie peut être transitoire durant seulement quelques heures et on peut ne pas la retrouver lorsqu'elle n'est pas massive, si on n'a pas recueilli les premières urines, ou même si celles-ci sont diluées dans les urines de 24 heures, d'où la nécessité d'un dosage précoce.

Il paraît très difficile de fonder des critères de gravité fondés sur ces éléments biologiques.

14- Evolution, complication, séquelles :

L'évolution peut :

- . se faire vers la guérison complète, assez fréquente lorsque l'atteinte reste modérée sur le plan local ;
- . être extrêmement sévère et donner lieu à de nombreuses complications :
 - la mort secondaire à l'hyperkaliémie, les premiers jours, est toujours possible mais a pratiquement disparu aujourd'hui du fait de la possibilité d'épuration extra-rénale ;
 - les infections des lésions et iatrogènes fréquentes surtout chez les malades présentant une insuffisance rénale aiguë prolongée.

141- Les lésions musculaires :

Les lésions musculaires font courir le double risque de la survenue d'insuffisance rénale et de la possibilité de séquelles fonctionnelles définitives.

Sur le plan général, l'évolution se fait vers la reconstitution complète des fonctions rénales.

Sur le plan local, les lésions musculaires peuvent prendre l'aspect de fonte nécrotique. Des signes d'ischémie peuvent apparaître au niveau des masses musculaires atteintes lors de l'augmentation de l'oedème. Une amputation peut être alors rendue nécessaire (malade de F. NICOLAS -28-). Faisant suite à la nécrose ischémique apparaît la fibrose.

L'évolution est dominée par le risque de complications locales.

142- Les lésions cutanées :

Elles évoluent toujours favorablement.

143- Les lésions nerveuses :

fréquentes, peuvent être définitives.

On voit donc qu'il n'y a pas de parallélisme évident entre l'existence d'insuffisance rénale et celle de séquelles ultérieures définitives.

2. LES RHABDOMYOLYSES AIGUES D'ORIGINE TOXIQUE :

2₁- Mécanisme - Définition :

Décrites depuis peu dans la littérature, les rhabdomyolyses aiguës d'origine toxique semblaient auparavant confondues avec les lésions de crush-syndrome.

Elles correspondent à une lyse des muscles striés mais de caractère plus étendu et donc plus grave que le syndrome précédent.

Elles sont exceptionnelles. Ne surviennent pas toujours lors d'un état comateux. La myolyse toxique n'est pas liée à la contention musculaire des malades, ni à leur immobilisation prolongée dans la même position. Ces rhabdomyolyses aiguës d'origine toxique ont une pathogénie mal connue. Elles pourraient être dues à une action toxique directe ou à une réaction allergique.

2₂- Etiologies :

La première description remonte à 1971.

Les publications sont reprises dans le tableau n° 3.

- .(1) R.W. RICHTER (30) présente cinq cas dont les causes sont des injections de mélanges à base d'héroïne et des absorptions de narcotiques.

Ces malades présentent une atteinte musculaire généralisée, un seul sur cinq a survécu.

- .(2), 1972, C. BISMUTH et J.P. FREJAVILLE (5) décrivent un cas de rhabdomyolyse diffuse mortelle au cours d'une intoxication par salicylés et nitrofurane chez un malade resté conscient.

Ce malade a présenté un choc avec anurie, hyperkaliémie, myoglobininurie, augmentation des enzymes et hypocalcémie par fixation du calcium au niveau des muscles lésés.

Le lien entre l'intoxication et cette myolyse reste à déterminer. Les nitrofuranes sont sans toxicité aiguë.

- .(3), 1974, R.A. GROSSMAN (13) décrit quinze cas de rhabdomyolyses avec myoglobininurie accompagnés d'insuffisance rénale aiguë de 1969 à 1972 ; parmi ceux-ci, deux provenaient respectivement d'une surdose en héroïne et en amphétamines ; les autres étaient constitués par des myopathies, des crises épileptiques, des exercices violents et des maladies virales.

- .(4), 1975, L. KLYNN (18) décrit un cas de rhabdomyolyse aiguë et d'I.R.A. après absorption de plusieurs toxiques.

Un patient âgé de 27 ans avait ingéré pendant les 12 heures précédant son hospitalisation des quantités inconnues d'alcool, haschiche, nitrazepam, palfium et cocaïne ; d'autre part s'était injecté dans les veines de la méthadone et par la suite le contenu de 10 capsules d'hémineurine qui contiennent un mélange de Clométhiazole (sédatif) et d'huile d'arachide.

Ce sujet a présenté une atteinte bilatérale des jambes avec troubles moteurs et sensitifs.

Ceci peut s'expliquer dans une certaine mesure par la toxicité de l'injection intra-veineuse sans les effets décrits dans ce cas.

Aucune explication n'est donnée pour l'atteinte préférentielle des jambes.

Tableau n° 3 : RHABDOMYOLYSES AIGUES PUBLIEES DANS LA
LITTERATURE MEDICALE (ordre chronologique)

<i>Année</i>	<i>Auteurs</i>	<i>Etiologies</i>
1971	R.W. RICHTER	(1) 5 mélanges analgésiques narcotiques
1972	C. BISMUTH	(2) 1 analgésique antipyrétique + anti-infectieux intestinal
1974	R.A. GROSSMAN	(3) 1 analgésique narcotique 1 psychotonique
1975	L. KLYNN	(4) 1 mélange : voie orale : - alcool - analgésique narcotique - analgésique local - sédatif - cannabis voie I.V. : - hypno-sédatif - analgésique narcotique

<i>TOXIQUES</i> <i>Produits en cause</i>	<i>Nombre</i> <i>de cas</i>	<i>Observations</i>
Analgésique narcotiques	7/9 malades	(1) (3) (4)

2.- Clinique et biologie :

L'atteinte musculaire est généralisée, symétrique : "Les masses musculaires sont tendues, de consistance pierreuse, très augmentées de volume, sans modification cutanée" note C. BISMUTH (5) à propos d'un jeune homme intoxiqué aux salicylés et nitrofurane. L'impotence fonctionnelle est globale, C. BISMUTH dit encore : "toute mobilisation d'un segment de membre, chez ce malade conscient, est aussi douloureuse que celle d'un foyer de fracture".

Il existe une myoglobinurie considérable avec insuffisance rénale aiguë et choc.

R.A. GROSSMAN (13) rapporte que six patients sur quinze ont fait une hypocalcémie très tôt au cours de l'insuffisance rénale aiguë et trois d'entre eux une hypercalcémie en phase de reprise de diurèse.

R.A. GROSSMAN (13), L. KLYNN (18) et C.D. LEONARD (22) sont d'accord pour écrire que l'hypercalcémie et l'hypercalciurie, pendant la phase de reprise de diurèse, ne surviennent pratiquement qu'au cours de syndrome de rhabdomyolyse.

2.- Evolution - Complication - Séquelles :

La quantité de myoglobine libérée par l'ensemble des muscles squelettiques est importante. Le pronostic est donc sévère.

3. LYSE MUSCULAIRE SECONDAIRE A UNE INJECTION LOCALE :

Les injections intra-musculaires de produits quelconques peuvent provoquer une atteinte locale autour du point d'injection comparable cliniquement à celles observées dans le crush syndrome.

Les produits en cause sont souvent des toxiques ou des caustiques, mais peuvent être des liquides quelconques : en effet, c'est parfois seulement leur action mécanique liée au volume qui intervient : compression des tissus avoisinants (avec apparition d'une ischémie localisée).

Il n'y a pas de cas rapportés dans la littérature.

B. THERMOGRAPHIE :

La thermographie est une méthode qui permet de mesurer et de visualiser la répartition des températures superficielles de l'organisme à partir de son rayonnement dans le domaine des infra-rouges.

Présentée en 1924, en Allemagne par COBETT et BRAMIGK, de plus en plus développée depuis une vingtaine d'années, l'utilisation de la thermographie est maintenant devenue une composante courante de l'examen médical.

1. BASES THEORIQUES DE L'UTILISATION DE CETTE TECHNIQUE :

1₁- Température superficielle :

Mises à part les conditions ambiantes, la température cutanée résulte de plusieurs facteurs (température, humidité, courants d'air).

1₁₁- Gains de chaleur :

- . métabolisme de la peau elle-même (faible dans ses variations)
- . apport de chaleur depuis la profondeur.

- Par conduction de tissu à tissu :

Les tissus organiques sont généralement de très mauvais conducteurs de chaleur. Il existe cependant entre eux des différences considérables. On admet les valeurs de conductibilité :

- . pour la graisse $5-10^{-4}$ cal/°C.Cm.s
 - . pour le muscle $11,7 - 10^{-4}$ cal/°C.Cm.s
 - . pour le sang $12,1 - 10^{-4}$ cal/°C.Cm.s
- à titre indicatif :
- . pour l'eau : $14,2 - 10^{-4}$ cal/°C.Cm.s

Au total, le transfert de chaleur par conduction doit être considéré comme très faible par rapport à

- Convection sanguine : c'est le facteur le plus important.

Toute variation du flux sanguin par vasodilatation ou vasoconstriction entraîne une variation de température cutanée de même sens.

1₁₂- Pertes de chaleur :

Les travaux de HARDY et DUBOIS ont montré qu'à température ambiante de neutralité, 25 à 30 % des pertes étaient dues à l'évaporation de l'eau de sudation et perspiration ; environ 25 % aux pertes par conduction et par convection. La plus grande part (45 %) des pertes de chaleur sont des pertes par rayonnement (infra-rouge moyen).

12- Principe de mesure :

La relation de PLANCK montre que l'énergie rayonnée par un corps noir, à température constante, est fonction de sa longueur d'onde d'émission (12-33).

Or celle-ci dépend précisément de la température de surface comme le montre l'équation de WIEN :

$$\lambda_{\text{Max}} \approx \frac{3000}{T}$$

La peau, dont la température moyenne est d'émission 300°K, émettra donc dans l'infra rouge avec un maximum à 9,5 - 10μ.

STEPHAN BOLTZMANN a, par ailleurs, montré que, pour un corps noir parfait, l'énergie rayonnée est directement proportionnelle à la température de la surface du corps élevée à la puissance quatrième.

$W = 6 T^4$ ou 6 est une constante. Sachant que la peau humaine peut être considérée avec une bonne approximation comme un radiateur intégral, du moins dans la bande des longueurs d'onde où elle émet (pouvoir émissif (≠0,98) (travaux de HARDY -12-33-), il suffit donc de mesurer l'énergie rayonnée par une région cutanée pour en déduire sa température (2).

La thermographie mesure la température de la surface cutanée mais celle-ci dépend en partie de celles des régions immédiatement sous-jacentes. Tout dérèglement de transfert ou de la production de chaleur en profondeur (modification du débit sanguin, du rendement énergétique de certains tissus ou tumeurs...) se traduira donc par une variation de température de surface.

13- Matériel, examen :

Il existe différents types de détecteurs et d'appareils de thermographie.

Leur principe général est de transformer le rayonnement de la peau en signal électrique et de visualiser sur écran cathodique.

Le gradient d'énergie reçue correspond alors au gradient d'intensité lumineuse, on obtient par balayage de la zone à examiner une "image thermique". Pour la rendre plus lisible, on peut, par filtrage électronique du signal, tracer sur l'écran des plages isothermes auxquelles on affecte une couleur déterminée.

En pratique, l'examen s'effectue dans une pièce dépourvue de tout rayonnement infra-rouge parasite (lampes à incandescence) et après équilibrage thermique (20 mn) de la zone à examiner à la température ambiante (21°C).

L'appareil que nous utilisons est la caméra AGA.680.

On doit éviter, par ailleurs, toute palpation prolongée, pommade, qui pourraient fausser la mesure.

2. INCONVENIENTS - AVANTAGES :

2₁- Inconvénients :

Ils sont de deux sortes :

- . lourdeur de l'appareillage et de l'installation et leur prix,
- . absence d'une véritable séméiologie thermographique normale. La répartition thermique dépend en effet de nombreux éléments tels que conformation du sujet, adiposité.

Des risques d'erreur sont donc possibles, ou du moins il s'avère que l'on a à faire à une technique essentiellement comparative qui apprécie plus la différence de température entre deux régions symétriques que le niveau de la température en un point donné. Les régions médianes de l'organisme sont donc défavorisées et échappent ainsi le plus souvent à la possibilité d'une exploration rigoureuse.

2₂- Avantages :

- . innocuité : examen simple et bénin,
- . rapidité,
- . faible coût : K₁₅ (84 F en consultation externe),
- . méthode d'investigation fonctionnelle par opposition à la radiographie.

3. INDICATIONS HABITUELLES ET UTILISATIONS MEDICALES :

Nous ne ferons que rappeler brièvement les nombreux états pathologiques qui influencent la température cutanée et qui sont autant d'indications de la technique (34) :

- . pathologie mammaire : diagnostic et surtout surveillance dans l'appréciation de l'évolutivité des cancers du sein ;
- . cancérologie cutanée : mélanome malin ;
- . pathologie vasculaire :
 - . insuffisance artérielle (hypothermie),
 - . varices (hyperthermie),
 - . fistules artério-veineuses, angiomes...
- . en rhumatologie : PCR, Paget responsable d'une hyperthermie locale ;
- . pathologie thyroïdienne ;
- . traumatologie, et plus particulièrement les lésions des parties molles.

Les limites de la thermographie dans ce domaine seront étudiées plus loin.

4. RESULTATS DE LA THERMOGRAPHIE POUR LES LESIONS DES PARTIES MOLLES :

L'application de la thermographie au crush syndrome est une prolongation de l'indication de cette technique aux lésions musculaires en général.

Plusieurs études ont déjà été réalisées lors de traumatismes musculaires, notamment chez le sportif, lors de claquages ou de déchirures : C. ZUINEN (41), P. MEFFRE (27), J. GENETY et M. SCHMITT (11), J.F. CONNEL (8).

On observe généralement une hyperthermie en regard de la lésion. Le même résultat est obtenu dans les cas de crush syndrome.

Une étude plus détaillée de cette hyperthermie sera faite dans le chapitre suivant à propos de chaque observation, mais doré et déjà retenons qu'elle est constante (un cas un peu particulier est l'observation n° 17 où l'on met en évidence l'effet pharmacologique de certaines substances) dans toutes nos observations de contusions musculaires.

La plage d'hyperthermie recouvre la lésion clinique. Son intensité est variable suivant les sujets et les régions, de 1°C à 4°C et plus.

Il est logique de mettre cette hyperthermie sur le compte d'une augmentation locale du débit sanguin et donc d'une augmentation du transfert de chaleur, par convection, de la profondeur de l'organisme à la périphérie. De tels accroissements du débit, par vasodilatation, ont d'ailleurs été observés au cours de traumatismes musculaires expérimentaux chez l'animal (C.T. LIU -23-, J. SANDEGARD et Al. -32-). Cette vasodilatation est très rapide dans les premières secondes suivant le traumatisme.

La plupart des auteurs expliquent cette diminution des résistances périphériques par la libération de substances vasodilatatrices directement par le tissu traumatisé. De nombreux facteurs peuvent être mis en cause. On sait qu'à des degrés divers, tous les métabolites de l'activité musculaire sont vasodilatateurs.

Le sarcolemme lésé libère des produits intracellulaires (potassium, myoglobine et enzymes : transaminases, créatine phosphokinase et déshydrogénase lactique) (SONG -37-).

J. SANDEGÅRD et Al. (31), utilisant un modèle de circulation croisée entre un animal donneur, dont les muscles de la patte postérieure sont traumatisés, et un animal receveur chez lequel ils observent une vasodilatation consécutive au traumatisme, arrivent à la conclusion que l'agent vasodilatateur est vraisemblablement une kinine et particulièrement la bradykinine.

Les effets vasodilatateurs du traumatisme sont augmentés par un traitement préalable au dimercaprol qui potentialise l'action de la bradykinine.

On sait que la demi-vie de la bradykinine est extrêmement courte (26), ce qui correspond bien aux résultats de J. SANDEGÅRD qui n'observe d'augmentation du débit chez le receveur que pendant 10 minutes environ après les lésions des muscles du donneur. En ce qui concerne nos propres résultats, l'action d'un agent, si rapidement détruit, tel que la bradykinine, semble jouer un rôle insuffisant, l'hyperthermie observée durant beaucoup plus longtemps, jusqu'à deux mois après l'accident (observation n° 12).

- D E U X I E M E P A R T I E -

A. *OBSERVATIONS* :

Il a été possible de réunir 17 observations pour lesquelles une thermographie a été pratiquée dans le laboratoire de thermographie de l'hôpital Edouard Herriot pour des malades du service de toxicologie du Professeur ROCHE pendant une période de 1974 à 1978.

Ont été recensés :

1. 12 cas de crush syndrome ;
2. 4 cas d'injection locale de produits caustiques ;
3. La dernière des observations concerne une intoxication aiguë générale sans ~~ra~~rentissement musculaire (gynergène caféiné).

Il n'existe pas d'observation de rhabdomyolyse aigüe.

Le but de ce travail est de tenter de faire le point sur l'intérêt de ces études thermographiques et d'évaluer les renseignements qu'elles peuvent apporter au diagnostic et au pronostic.

1. CRUSH SYNDROME

Observation n° 1 :

BE... Denis, observation n° 74-27379 à N, entrée le 12.5.74 à 14 h. Il s'agit d'une intoxication au CO accidentelle, prouvée par le Bureau d'Hygiène. Dans l'après midi du samedi, est apparue une asthénie physique très importante avec des troubles de conscience, une chute, puis le coma semble s'être prolongé jusqu'au dimanche matin où le sujet a été découvert très obnubilé, avec MO... Gisèle, notre observation n° 2. Ils présentaient tous deux une asthénie telle qu'ils ne pouvaient faire un mouvement.

Le laps de temps depuis l'intoxication est d'environ 14 heures. Un dosage de CO a montré un taux de 20 ml/l.

- Dans le service est noté une asthénie physique, des vertiges, quelques nausées, une obnubilation.

Les examens neurologique ; respiratoire ; cardiovasculaire, abdominal, sont normaux. Sont notées quelques pétéchies au niveau des contusions survenues lors de la chute.

- Evolution sur le plan local : apparition d'une zone d'attrition musculaire et sous cutanée de la région D₈-D₁₀ insensible, dont seul le pourtour est douloureux. L'hospitalisation a duré une semaine.
- Sur le plan biologique, a existé une atteinte rénale avec une azotémie à 1 g/l qui a baissé rapidement. Le lendemain, l'azotémie était à 1 g., le 14 à 0,53 g/l. Il n'y a pas eu d'hyperkaliémie.

- Iono sanguin :

	Valeurs normales	12.5
Hématocrite	40 - 45 %	45
Kaliémie	3,5 - 4,5 mg/l	4,1
Protéines totales	65 - 75 g/l	74
Urée	0,20 - 0,40 g/l	1,11
Calcémie	85 - 100 mg/l	-
Phosphorémie	20 - 40 mg/l	-

- Bilan sérique :

	Valeurs normales	15.5	16.5
Calcium	100 ± 5 mg/l	97	93
Phosphore	25 - 45 mg/l	26	35
Urée		0,50	0,40
Acide urique	30 - 60 mg/l	-	-

	Valeurs normales	15.5	16.5
Protéines totales	70 $\pm$ 5 g/l	-	-
Phosphatases alcalines	20 - 150 mUi/ml	-	-
L.D.H.	90 $\pm$ 200 mUi/ml	1620	1120
Créatinine	< 15 mg/l	14	12

Une amylasémie a montré 120 unités amylochromes/100 ml.

Une myoglobininurie a été pratiquée le quatrième jour et a été négative.

Les dosages des enzymes d'origine musculaire ont montré, pour les transaminases, C.P.K. et L.D.H., les valeurs rassemblées dans le tableau suivant où le jour : j représente le jour de l'arrivée dans le service :

	J + 1	J + 2	J + 4	J + 6	J + 8
Transaminases					
S.G.O.T.	895	745	334	124	53
S.G.P.T.	135	141	110	80	54
C.P.K.		1330	760		
L.D.H. et isoenzymes					
Taux global		2942			
α H.B.D.H		1874			
Fr V		13 %			

- Thermographie, du 20 mai 1974 :

Hyperthermie de 1°C en regard de la zone d'anesthésie dorsale de M. BE... Denis. En fait, chez lui, on manque un peu d'élément de comparaison puisque cette zone d'attrition musculaire est pratiquement médiane. L'hyperthermie, comme l'anesthésie, déborde toutefois sur le côté droit.

. Observation n° 2 :

Madame MO... Gisèle, 20 ans, entrée le 12.5.74 à 14 h. - Obs. n° 74.273 78 à N.

Intoxication au CO accidentelle ; la malade se trouvait dans le même appartement que Monsieur BE... Denis, son fiancé. La durée de l'immobilité est identique : 14 heures environ. Un dosage de CO a montré 16 ml/l sous oxygène.

- A son arrivée, la malade est consciente mais présente une asthénie physique accentuée, une dyspnée avec encombrement broncho pulmonaire ; la T.A. est à 9,5/7,5, le pouls à 112, la température à 37°6.

L'examen cutané montre des pétéchies au niveau des contusions sur le membre inférieur gauche (cuisse et jambe gauches), une nette augmentation de la chaleur du membre inférieur gauche par rapport au membre inférieur droit. Sur la face externe du mollet gauche, existe une plaque érythémateuse, douloureuse au toucher, apparue après caisson hyperbare. La malade se plaint de douleurs au niveau de ce mollet et d'une impotence de la jambe.

A droite, elle signale une anesthésie de la face externe de la jambe et du dessus du pied droit, ainsi qu'une diminution de la force musculaire de la jambe. D'autre part, la position du pied droit reste en rotation interne.

- Evolution :

- . Sur le plan général : un début de phlébite sur la saphène interne du côté gauche va se développer deux jours, après son arrivée, la malade sera mise à l'Héparine.
- . Sur le plan local : des douleurs au niveau de la face interne du 1/3 inférieur de la cuisse gauche vont s'accroître, puis diminuer en cinq jours ; une induration de la face interne puis face postérieure de la cuisse gauche et surtout de la jambe gauche accompagnée d'œdème va évoluer pendant une dizaine de jours..

Le lendemain de son entrée, un E.M.G. montrait une atteinte sciatique bilatérale dominant à gauche, caractéristique des paralysies observées après intoxication oxycarbonée. Une rééducation intensive est entreprise.

Trois semaines après, il y a encore persistance d'une paralysie du S. P.E. gauche totale avec steppage, et une quasi induration musculaire. Sortie le 7.6.74.

Revue en consultation après six semaines de convalescence, la marche est presque normale, mais la malade ne peut plus courir ; il persiste quelques douleurs et une diminution de la force musculaire à gauche.

Quatre mois après, l'E.M.G. montre qu'il existe des signes de dénervation partielle dans le territoire du S.P.E. gauche avec troubles de la conduction motrice.

- Sur le plan biologique :

Une petite insuffisance rénale fonctionnelle s'est développée avec une urée à 0,68 g/l. Il n'y a pas eu d'hyperkaliémie.

Iono sanguin :

	12.5	13.5
H ^{te}	56	52
K ⁺	4,3	4,5
Urée	0,63	0,51
Pr.	80	73

Bilan sérique :

	14.5	14.5
Ca ⁺⁺	92	80
Ph	34	90
Urée	0,16	0,21
Acide urique	21	23
Prot. Tot.	60	-
L.D.H.	800	308
Créatinine	7	8

Une amylasémie a été faite, 135 U amylochromes/100 ml. La normale est de 45 + 200 U.

Une myoglobininurie est restée négative trois jours après l'entrée.

Le dosage des enzymes ont montré : *

- Thermographie du 20 mai 1974 :

Importante hyperthermie de tout le membre inférieur gauche, plus marquée au niveau de la face antéro-interne de la cuisse et de la loge antéro-externe de la jambe.

L'écart maximum de température superficielle est de 4°C en regard du 1/3 supérieur de la jambe. Il est certain qu'une part de cette hyperthermie doit être mise sur le compte des phénomènes inflammatoires.

*	j + 3	j + 4	j + 6	j + 8	j + 9	j + 13	j + 18	j + 20	j + 22	j + 26
TRANSAMINASES										
S.G.O.T.	582	492	188	152	136	78	-	25	-	-
S.G.P.T.	260	226	130	163	139	105	-	42	-	-
C. P. K.	-	1420	725	-	-	-	150	-	63	36
L.D.H. et ISOENZYMES										
Taux global	2666	1926	1316	-	1213	843	-	-	-	-
α H.B.D.H.	1582	1032	765	-	800	542	-	-	-	-
Fr V	9,5%	9 %	8,5%	-	9,5%	8 %	-	-	-	-

. Observation n° 3 :

Monsieur BA... Henri, 52 ans, obs. n° 71.040 09

Entré le 20 juin 1974 à 13 h pour intoxication volontaire aux phénothiazines.

Le malade est resté installé sur la banquette arrière d'une R.4 dans son garage du 18 juin dans la soirée au 20 juin au matin. Le temps d'immobilisation du sujet a été d'environ 36 heures.

On a retrouvé des phénothiazines en quantité importante dans les urines.

- A son arrivée :

Le malade est inconscient, la T.A. est à 11/8, pouls 120 régulier, température à 38°4 ; on note une polypnée.

Il existe des lésions cutanées : hématomes et phlyctènes au niveau de l'épaule droite et l'occiput ; la fesse et la cuisse droites sont augmentées de volume et sont indurées.

- Evolution :

. Sur le plan général : le malade présente, dès le lendemain, une importante pneumopathie à 39° qui va évoluer vers un abcès de la base droite.

. Sur le plan local :

= les lésions cutanées de l'occiput et de l'épaule droite ont régressé rapidement ;

= au niveau du membre inférieur droit :

- . douleur de la racine de la cuisse droite et de la fesse droite pendant une dizaine de jours, oedème et induration ont duré la même période ;
- . le pied droit est en varus équin ; la flexion dorsale du pied est impossible.

Sur le plan sensitif : la sensibilité tactile plantaire est abolie ainsi que la sensibilité profonde des orteils. On note une amyotrophie du mollet des muscles flasques.

Une rééducation est entreprise.

Une vingtaine de jours après l'intoxication, l'électromyogramme montre des signes de dénervation complète dans le territoire du nerf sciatique droit, qui vont persister, et qui seront retrouvés encore trois mois et demi après l'accident alors que le sujet suit une rééducation intensive à l'hôpital Henry Gabrielle ; sur le plan sensitif, l'hypoesthésie sera présente environ un mois.

= au niveau du membre supérieur gauche : l'électromyogramme pratiqué le 8 juillet montre une paralysie cubitale gauche avec hypoesthésie très importante. Mais l'électromyogramme du 30 août note un ralentissement de conduction qui est plus important à la partie supérieure du nerf au dessus du coude.

Le 7 octobre, l'hôpital Henry Gabrielle mentionne que la paralysie est en cours de récupération. Son hospitalisation est d'environ un mois.

- Sur le plan biologique :

L'azotémie est montée jusqu'à 0,80 g/l au deuxième jour, puis s'est abaissée en quatre jours.

La créatinine est arrivée à 18 mg/l.

Il n'y a pas eu d'hyperkaliémie.

On note une petite acidose métabolique à l'entrée.

Iono sanguin :

	20.6
H ^{te}	49
K ⁺	4,4
Pr. Totales	68
Urée	0,47

Bilan sérique :

	21.6	27.6	2.7
Ca ⁺⁺	92	88	84
Ph	17	43	37
Ac. urique	53	44	45
Pr. Totales	66	69	63
Phosphatases alcalines	60	100	120
L.D.H.	>600	740	408
Créatinine	18	13	11

La recherche de myoglobinurie est restée négative dix jours après l'entrée.

Les enzymes ont montré par contre des taux élevés :

	j + 7	j + 8	j + 11	j + 28
TRANSAMINASES				
S.G.O.T.	167	-	-	18
S.G.P.T.	52	-	-	17
L.D.H. et ISOENZYMES				
Taux global	-	1032	689	-
Fr. IV	-	7 %	11,5%	-
Fr. V	-	11,5%	9 %	-



- Thermographie du 11.7.74 :

Elle montre une hyperthermie bien localisée de la région supéro-externe de la fesse droite. La différence de température superficielle avec fesse symétrique est de 1°5 C.

Observation n° 4 :

Marlene BR... Lécotine, 38 ans, obs. n° 74. 381.69 - Entrée dans le service le 4.7.74 à 20 h. 40.

- La malade a absorbé 13 comprimés d'Immunocort à 8 heures du matin du même jour. Après l'ingestion de barbituriques, la malade a perdu connaissance, elle s'est réveillée vers 12 heures, mais allongée par terre ne peut se relever et ce n'est qu'à 18 heures que les pompiers ont été avertis. La durée d'immobilisation est d'environ 10 heures. Il n'y a pas eu de prélèvement effectué.

- A son arrivée :

Elle est consciente, et est envoyée d'abord au pavillon I par erreur, pour brûlure de la main gauche : la main est douloureuse et enflée ; la T.A. est à 12/7,5; Le pouls à 88 régulier, la température à 38°. On constate, à part l'atteinte importante avec phlyctènes de la main gauche, un oedème de la région sous orbitaire gauche, de la région angulo-maxillaire gauche, de l'épaule gauche, de la face externe de la cuisse gauche et de la face interne des deux genoux. Le reste de l'examen n'a rien montré de particulier.

- L'évolution :

Sur le plan local, a été marquée par les lésions de la main gauche. L'oedème a diminué au bout de dix jours. La cicatrisation s'est faite en vingt jours mais apparition d'une rétraction des quatrième et cinquième doigts avec extension active impossible. La malade est sortie à la fin du mois de juillet et n'a pas été revue par la suite.

- Sur le plan biologique :

A l'entrée, l'héogramme sanguin donne :

	4.7
H ¹⁸	15
K.	4,5
Urée	0,51
Prot. Tot.	75

L'urée n'a pas dépassé 0,51 g/l. Il n'y a pas eu d'insuffisance rénale.

La calcémie est à 91 mg/l le cinquième jour.

La Phosphorémie à 32 mg/l le cinquième jour.

La myoglobininurie pratiquée le deuxième jour est restée négative.

Les enzymes, d'origine musculaire, montrent les chiffres suivants :

	j + 1	j + 2	j + 4	j + 7
TRANSAMINASES				
S.G.O.T.	408	260	173	-
S.G.P.T.	166	142	90	-
C. P. K.	825	-	-	-
L.D.H. et ISOENZYMES				
Taux global	-	-	1410	792
Fr. V	-	-	5 %	5 %

- Thermographie le 12 juillet 1974 :

Elle montre une forte hyperthermie en regard de la lésion de type crush syndrome, de la cuisse gauche.

L'écart de température superficielle avec la région homologue est de 2°5 C.

L'hyperthermie aussi autour de la lésion de la face interne du genou droit.

. Observation n° 5 :

Monsieur RE... Jean, 36 ans, entré le 4.10.74 à 17 h 30 - obs. n° 74.63196

Le malade vient de l'hôpital Desgenettes dans lequel il se trouvait au service des soins intensifs. Découvert 48 heures auparavant, dans un état comateux profond, il a dû être mis sous assistance respiratoire. Le 30.9.74 au soir, il avait absorbé des comprimés de Mandrax, et avait bu de l'eau de vie dans un but suicidaire. Il est resté étendu sur le côté droit environ 36 heures.

- A son arrivée :

Le malade est conscient, T.A. à 12/8, pouls à 82 régulier, on constate l'existence de phlyctènes secondaires à la position du coma au niveau du mollet droit, des genoux droit et gauche et du bras droit où, en plus, il existe un oedème important diffus avec hématomes. D'emblée, on constate une paralysie du membre supérieur droit : paralysie radiale incomplète (extenseurs des doigts) avec une hypoesthésie franche de la face dorsale du pouce, de la première phalange de l'index, et de la première phalange du majeur se prolongeant un peu à la face dorsale de l'avant bras ; paralysie cubitale avec signe du journal, perte de l'opposition et des mouvements de latéralisation des doigts, le poignet étant soutenu.

- Evolution :

- . Sur le plan local : quatre jours après son arrivée, apparition de paralysie massive des deux S.P.E. avec anesthésie du dos des pieds et abolition des achilléens. La marche est quasi impossible. Il s'agit d'une paralysie tronculaire par compression directe prolongée des nerfs chez ce malade en état d'anoxie. On ne peut encore faire le pronostic de récupération. Les phlyctènes constatés d'emblée se sont compliqués d'escarres : escarre au pli du coude avec large plaie délabrante infectée dans la loge antéro externe du membre supérieur droit, escarre talonnier droit étendu.

Les complications neuromusculaires et cutanées ont été importantes et l'hôpital Henry Gabrielle après une rééducation intensive, signale la persistance d'une atteinte des membres inférieurs, un mois après l'accident, avec un syndrome polynévritique : atteinte motrice mal systématisée, lypoesthésie en chaussette, douleurs très nettes à la pression des masses musculaires.

Dans notre service son séjour a été de trois semaines et demi.

- Sur le plan biologique :

Azotémie, kaliémie, créatininémie sont restées normales.

La myoglobulinurie pratiquée le deuxième jour est restée négative.

Le dosage des enzymes, d'origine musculaire, ont montré les chiffres suivants :

	j	j + 3	j + 4	j + 5	j + 6	j + 10	j + 18
TRANSAMINASES				-			
S.G.O.T.	183	130	132	58	120	15	12
S.G.P.T.	103	114	90	96	92	40	20
L.D.H. & ISOENZYMES							
Taux global	-	912	955	-	757	-	-
α H.B.D.H.	-	447	482	-	391	-	-
Fr. V	-	9,5 %		-	-	-	-

- Thermographie du 11.10.74 :

Discrète hyperthermie de l'ensemble du membre supérieur droit.

Ecart moyen de température avec membre supérieur gauche est de 0°5 C.

Cette hyperthermie est plus importante dans la région des phlyctènes mais ceci est sans grande valeur puisque lié aux réactions inflammatoires locales.

. Observation n° 6 :

ZA... Zineb, 17 ans - Obs. n° 75. 071-93.

Arrivée le 6.2.75 à 15 h 45, en ayant absorbé dix comprimés d'Equanil 400 pour calmer des douleurs abdominales importantes. Il semble bien qu'il y ait eu un coma précédant l'hospitalisation, qui expliquerait les lésions de crush qui se développeront plus tard. L'examen des urines permet de mettre en évidence la présence de Méprobamate.

- A son arrivée :

La malade est consciente mais somnolente. T.A. : 12/8, pouls : 112 régulier, température à 38°C. L'examen neurologique montre une hypotonie des membres supérieurs et une mobilisation douloureuse avec hypertonie des membres inférieurs. De plus, il existe une défense abdominale généralisée.

Dans la soirée, apparition d'une tuméfaction douloureuse du grand trochanter gauche, puis plus tard d'une douleur localisée à la cuisse droite accompagnée de chaleur et d'oedème. Quelques placards érythémateux avec phlyctènes sur la malléole interne gauche et la face interne du pied droit.

- Evolution :

- . Sur le plan général : les douleurs abdominales étaient dues à une annexite, d'autre part, la malade avait une grossesse de deux mois ; au cours de l'évolution, développement d'une infection urinaire et apparition d'une thrombophlébite de la veine basilique du bras gauche, secondaire à la pose d'un catheter.
- . Sur le plan local : les lésions trochantériennes gauches et l'attrition musculaire de la cuisse droite ont eu une évolution favorable. Les douleurs ont cessé, l'oedème a disparu, les phlyctènes ont été évacués en une huitaine de jours. Il n'y a pas eu de trouble moteur, ni sensitif. Sortie le 20.2.75.

- Sur le plan biologique :

Il n'y a pas eu d'insuffisance rénale - Kaliémie, azotémie, créatinémie sont restées normales.

Le bilan sérique montre des L.D.H. à 508 mUi/ml.

Une recherche myoglobininurique est revenue positive le deuxième jour ; une autre faite deux jours plus tard est restée négative.

Lez enzymes ont montré les chiffres suivants :

	j + 1	j + 2	j + 3	j + 5	j + 6
TRANSAMINASES					
S.G.O.T.	186	152	56	57	-
S.G.P.T.	70	60	43	40	-
C. P. K.		870		228	
L.D.H. & ISOENZYMES					
Taux global	-	-	-	-	980
≈ H.B.D.H.	-	-	-	-	482
Fr. IV	-	-	-	-	13 %
Fr. V	-	-	-	-	14 %

- Thermographie du 12.2.75 :

Les thermographies de la région fessière et de la face postérieure des cuisses de Madame ZA... montrent différentes zones d'hyperthermie :

- . au niveau de la face latérale de la cuisse droite : + 1°C / côté opposé ;
- . du quadrant supéro-externe fesse gauche : + 1°C / côté opposé ;
- . région trochantérienne gauche : + 2°C / côté opposé.

. Observation n° 7 :

FA... Lucien - Obs. n° 75.221-75

Entré le 24.10.75 dans le service du Professeur ROCHE à 21 h. pour une intoxication volontaire par un mélange médicamenteux comprenant salicylés, tranquilisant, hypnotique, neuroleptique et anti-dépresseur. Le délai d'intoxication avant l'arrivée à l'hôpital est d'environ 4 heures. Le sujet est conscient, la T.A. est à 11/7, pouls 70 régulier. L'examen ne révèle qu'une légère hypotonie. Le malade se plaint de quelques nausées et douleurs épigastriques.

Il sort le lendemain matin mais revient le soir même car il dit avoir été sujet, dans la journée, à un malaise avec perte de connaissance.

Le 27 octobre, dans l'après midi, il sort et arrive le soir accompagné par les pompiers, car il a absorbé, dans un but suicidaire, Tranxène, Anafranil, Dogmatil, Aspirine en quantités indéterminées. Le délai de l'immobilisation semble avoir été d'environ 4 ou 5 heures. La salicylémie est à 234 mg% ; dans les urines, on retrouve salicylés et barbituriques.

L'état de conscience est bon ; à son arrivée, l'examen est normal, la température est à 37°5.

- Evolution :

Sur le plan local, quelques jours après, le malade se plaint de douleurs à la base de la colonne vertébrale, l'examen révèle une masse mobile avec une discrète coloration tégumentaire. Le 31.10, dans l'après-midi, le sujet avale à nouveau des comprimés d'Aspirine, la salicylémie à 670 mg passe à 500 mg dans la soirée et à 200 mg le lendemain matin. On constate polypnée, sueurs. Le malade se plaint d'algies diffuses et de brûlures épigastriques importantes.

L'examen montre la persistance de la masse mobile lombaire et les douleurs sont s'accroître dans les deux à trois jours suivants.

Une quinzaine de jours plus tard, tout sera rentré dans l'ordre. Hospitalisation de trois semaines.

- Sur le plan biologique :

Il n'y a pas eu d'insuffisance rénale, l'azotémie et la kaliémie sont restées normales.

Une recherche myoglobininurique a été faite le 1.11.75, est restée négative.

Les enzymes, d'origine musculaire, ont montré les taux suivants :

	j + 4	j + 5
TRANSAMINASES		
S.G.O.T.	54	-
S.G.P.T.	22	-
C. P. K.	648	693
L.D.H. & ISOENZYMES		
Taux global	396	-
Fr. V	16 %	-

- Thermographie du 4.11.75 :

L'hyperthermie de la partie supérieure de la fesse gauche correspond à la zone douloureuse.

L'écart de température avec le côté opposé est de 1°5 C. ce qui est relativement important.

Cette image pourrait bien correspondre à une lyse musculaire mais aussi à tout processus susceptible d'augmenter le débit sanguin local.

. Observation n° 8 :

CH... Eliane, 42 ans, entrée le 10.7.76 au pavillon N.Réa à l'hôpital H.E.H. - Obs. n° 76.397-37.

L'histoire de la malade remonte au 9.7.76 où elle est découverte, comateuse, après avoir absorbé un flacon de sirop de Théralène, 30 comprimés de Mépronizine et 30 comprimés de Seresta. Elle est envoyée au service d'urgence de Saint-Etienne où sont pratiquées un lavage gastrique et une intubation. L'immobilisation prolongée est inférieure à 24 heures mais n'a pu être déterminée avec précision. Présence de Phénothiazines et Méprobamate dans les urines.

La malade est dans un état comateux avec hypotonie et mydriase bilatérale. Il existe des phlyctènes à la face extérieure du bras droit et de la région frontale avec oedème palpébral.

- A son arrivée :

à Lyon, le 10.7., la malade est encore somnolente, T.A. à 12, pouls à 100 régulier, la température est à 39°C.

- Evolution :

- . sur le plan général : elle va développer une pneumopathie.
- . sur le plan local : le lendemain, la malade est consciente, la température est à 40°C ; elle présente une douleur à la mobilisation du membre supérieur droit. L'examen cutané met en évidence des phlyctènes de la face externe du bras droit accompagnés d'oedème, du coude droit, et de la région frontale droite évoquant des brûlures. Apparaît alors une limitation de la flexion du bras sur l'avant-bras.

Le troisième jour, existence d'une paralysie radiale et cubitale du membre supérieur droit, avec limitation des mouvements des doigts et de l'avant-bras.

Une semaine plus tard, amélioration locale nette et réapparition de la sensibilité et mobilité.

Sortie le 20.8.76 (six semaines).

- Sur le plan biologique :

Au cours de l'évolution, épisode d'urines foncées accompagné d'une diurèse abaissée, sans doute liée à la présence d'une myoglobulinurie.

Azotémie, kaliémie, créatinine sont restées dans les limites de la normale.

La calcémie est à 83 mg/l. La phosphorémie à 15 mg/l le troisième jour.

Le dosage de la myoglobulinurie n'a pas été fait.

Les enzymes, d'origine musculaire, montrent :

	j + 2	j + 9	j + 13
TRANSAMINASES			
S.G.O.T.	45	25	15
S.G.P.T.	29	50	21
C. P. K.	3000	-	-
L.D.H. & ISOENZYMES			
Taux global	929	-	533
Fr. V	12 %	-	-

- Thermographie du 16.7 :

Hyperthermie de tout l'avant bras droit, surtout marquée dans la région du pli du coude et autour de cette phlyctène du 1/3 supérieur.

A ce niveau, les écarts de température avec le côté opposé atteignent 3°5 C.

Enfin, cette hyperthermie intéresse surtout le bord radial de l'avant bras.

. Observation n° 9 :

DE LA... Renée, entrée le 17.2.77 à 9 heures au pavillon N - Obs.
n° 71.276-02.

Le 13.2, elle avait absorbé 60 comprimés de Barbital. Le délai d'intoxication a été de 4 jours. La Barbitémie, le jour de son arrivée, était à 0,9 mg/100 ml.

- Dans le service :

la conscience est normale, T.A. à 11/6, pouls à 90 régulier, température normale. L'examen neurologique met en évidence une diminution globale de la force musculaire du membre supérieur gauche. Présence de phlyctènes et oedème sur la face gauche, genou droit mais surtout au niveau de l'avant bras gauche.

- Evolution :

Sur le plan local, seules les lésions du bras gauche vont poser un problème, présence d'un oedème avec infiltration sous jacente qui va persister 4 à 5 jours entraînant une paralysie complète sur le territoire de la racine de C5 et partielle pour C6, C7 et C8.

Hospitalisation un semaine.

- Sur le plan biologique :

Il n'y a pas eu de dosage de myoglobininurie.

Le dosage des enzymes, d'origine musculaire, a montré :

	j + 1
TRANSAMINASES	
S.G.O.T.	36
S.G.P.T.	23
C. P. K.	670

- Thermographie du 18.2.77 :

Hyperthermie de son avant bras gauche centrée sur la région émaciée avec des écarts de température de 1°5 C / côté opposé.

. Observation n° 10 :

FR... Henri, 30 ans, entré le 7.6.77 à 10 h 30, obs. n° 76.354-57 après une intoxication volontaire, au neuroleptique et tranquilisant.

Le malade avait absorbé dans la nuit du 5 au 6 juin 5 comprimés de Noctran 10 et 2 Seresta 10. Puis, s'était enfermé dans son garage, avait fait tourner le moteur de sa voiture qui heureusement s'est arrêté. Il a perdu connaissance alors qu'il était assis dans le véhicule, ne s'est réveillé que le 6.6. mais n'a pu sortir en raison de violentes douleurs des cuisses et des lombes.

Le délai d'intoxication, avant sa découverte, est d'environ 36 heures. Un dosage de l'oxyde de carbone dans le sang a montré 12 mg/l à son arrivée.

- Dans le service :

Le sujet est conscient mais fatigué, la T.A. est à 13,5/8, le pouls à 100 régulier, la température à 38°5. La motricité des membres inférieurs est difficile à explorer à cause des douleurs. On note une augmentation de la température des deux cuisses et des plaques érythémateuses accompagnées de phlyctènes au niveau des fesses prédominant à gauche.

- Evolution :

. Sur le plan local, la partie lésée douloureuse et chaude persiste une dizaine de jours.

Hospitalisation a été de trois semaines environ.

- Sur le plan biologique :

La diurèse est basse pendant les premiers jours, les urines sont foncées. L'azotémie n'a pas dépassé 0,50 g/l. Il n'y a pas eu d'hyperkaliémie. Il s'agissait d'une insuffisance rénale fonctionnelle par déshydratation.

Ionos sanguins :

	1.6	9.6	22.6
Hématocrite	52	44 %	42 %
K ⁺	4,1	3,7	4
Prot.	78	68	66
Urée	0,50	0,30	0,32
Ca ⁺⁺	94	82	90
Ph	35	34	35

Les recherches de myoglobininurie des troisième, huitième et dixième jours sont restées négatives.

Les dosages des enzymes, d'origine musculaire, ont montré les taux suivants :

	j + 3	j + 7	j + 11	j + 21
TRANSAMINASES				
S.G.O.T.	239	78	28	21
S.G.P.T.	73	72	44	22
C. P. K.	14000	1420	-	71
L.D.H. & ISOENZYMES				
Taux global	1040	870	-	-
α H.B.D.H.		440	-	-
Fr. IV	5 %		-	-
Fr. V	9 %		-	-

Aldolase

Val. N	9.6
< 3,1 u/l	6,3

- Thermographie du 10.6.77 :

Les images thermographiques montrent bien une importante hyperthermie de sa fesse droite avec des écarts de température qui atteignent 3°5 C par rapport au côté opposé.

. Observation n° 11 :

DO... Christian, 26 ans, entré dans le service le 30.8.77 à 14 h 30 - obs. n° 77.471-30.

Il est resté dans sa voiture, comateux, pendant plus de 14 heures.

Il avait absorbé auparavant trois plaquettes d'Equanil 400 dans un but suicidaire, donc environ 14 g. de Méprobamate.

Un lavage gastrique a été pratiqué, mais n'a pas montré de trace de méprobamate dans les prélèvements du liquide. Par contre, on en a retrouvé en faible quantité dans les urines le jour de l'arrivée.

- Dans le service :

Le malade est somnolent, on note une légère hypotonie, la T.A. est à 13/9 et le pouls à 120, la température à 39°3.

Le soir même de son arrivée, apparait une douleur de la fesse droite qui fait suspecter une lésion de compression.

- Evolution :

- . sur le plan général : dès le lendemain pneumopathie de la base droite ;
- . sur le plan local : l'amélioration des phénomènes inflammatoires va se faire six à sept jours après l'entrée.

Sortie le 9.9.77.

- Sur le plan biologique :

Le ionogramme sanguin, le jour de son entrée, est normal ; il n'y a pas d'hyper azotémie, ni d'hyperkaliémie.

Le bilan sérique est toujours resté dans les limites de la normale. L'acide urique est monté jusqu'à 64 mg/l.

Une myoglobulinurie a été faite le deuxième jour et est restée négative.

Le bilan de myolyse a montré les valeurs suivantes :

	j + 1	j + 3	j + 6	j + 8	j + 15
TRANSAMINASES					
S.G.O.T.	140	70	34	19	
S.G.P.T.	36	50	58	43	
C. P. K.	6500	3300	3540		156
L.D.H. & ISOENZYMES					
α H.B.D.H.	N	N			

- Thermographie du 31.8.77 :

Les lésions de compression de la fesse droite correspondent à une zone d'hyperthermie du 1/4 supéro-interne, avec des écarts de température de 4°5 / côté opposé.

Par ailleurs, hypothermie du reste de la fesse et du bord externe de la cuisse droite = origine réflexe en réponse à la douleur.

Observation n° 11 : voir photo ci-jointe du 31.8.77

MEMBRES INFÉRIEURS - face postérieure -



. Observation n° 12 :

Monsieur MO... Gilles, obs. n° , entré dans le service le 25.2.78 à 8 h., a ingéré 80 comprimés de Fortal, fait qu'il n'avoue que plus tard.

Le laps de temps entre l'ingestion de médicaments et la découverte du corps est inconnu .

On retrouve, dans le liquide gastrique, après lavage, la présence de Phénothiazine et méprobamate en faible quantité.

- A son arrivée :

T.A. à 12,5/9, le pouls est à 100 régulier, le malade est dans un coma profond, il présente une hypotonie importante, une cyanose impressionnante et limitée à la partie supérieure du corps avec turgescence des jugulaires, élévation de la P.V.C. à +22, myosis très serré. Il existe une polypnée, ce qui a fait intuber le malade. La présence de myosis serré a fait penser à une intoxication par les morphinomimétiques et les injections de Nalorphine ont fait régresser une partie des troubles.

- Evolution :

Sur le plan local, le deuxième jour l'état de conscience est bon mais l'examen révèle l'existence d'une anesthésie des faces palmaires des deuxième et troisième doigts de la main droite ainsi que sur le territoire du S.P.E. et du S.P.I. du membre inférieur droit par compression au niveau de la fesse droite (paralysie du pied droit et anesthésie de la plante du pied = steppage). Il existe des placards rouges sur la fesse droite.

Le 25.3., l'hôpital Henry Gabrielle confirme qu'il existe, et ceci est vérifié à l'E.M.G., :

- . sur le plan sensitif et moteur, une atteinte sciatique et périnéale droite incomplète en voie de récupération ;
- . au niveau du membre inférieur gauche, une anesthésie en L3-L4 et une parésie du quadriceps. Le reste du membre inférieur gauche est le siège d'une hypoes-thésie complète à la température comme à la douleur.

Le malade sort le 13 Mars pour effectuer une rééducation à l'hôpital Henry Gabrielle.

- Sur le plan biologique :

est noté une hyperkaliémie le premier jour à 6,1 mg/l. L'urée n'a pas dépassé 0,53 g/l.

La recherche de myoglobulinurie n'a pas été pratiquée. Les ionogrammes sanguins sont restés dans les limites de la normale.

Les enzymes d'origine musculaire ont montré :

	j + 2	j + 3	j + 4	j + 5	j + 10
TRANSAMINASES					
S.G.O.T.	860	720	640	390	78
S.G.P.T.	360	440	440	320	90
C. P. K.	16133	12047	-	6599	740
L.D.H. & ISOENZYMES					
Taux global	-	2600	-	830	1120
α H.B.D.H.	-	1210	-	600	720

(Dans nos calculs ultérieurs, nous ne tenons compte que de S.G.O.T. et S.G.P.T. maxi correspondant à j+2, les autres résultats ne nous sont pas parvenus en temps utile).

- Thermographie du 1.3.78 :

Les thermographies de Mr. MO... montrent une hyperthermie de l'ensemble de sa fesse droite mais celle-ci est plutôt marquée dans sa partie supérieure correspondant donc à une zone enflammée ; de compression. Les écarts de température, par rapport au côté symétrique, atteignent 3°C, ce qui est considérable.

Il serait intéressant de suivre la décroissance de cette hyperthermie pour juger efficacement de l'utilisation de la thermographie chez ce type de malade.

du 6.3.78

L'hyperthermie de la fesse droite de Mr. MO... occupe aujourd'hui la quasi totalité de la fesse.

Les écarts de température maximum, entre les deux côtés, se retrouvent toujours dans le quadrant supéro-interne et sont toujours à 3°C.

du 10.3.78

L'hyperthermie de la fesse droite de Mr. MO... a légèrement diminuée en surface mais les écarts de température, au niveau du quadrant supéro-interne, sont identiques à ce qu'ils étaient lors du dernier examen entre 3°C et 3°5 C.

du 13.3.78

L'hyperthermie a discrètement régressée depuis le dernier examen en surface mais aussi en intensité avec des écarts maximum de 2°5 C.

du 31.3.78

L'hyperthermie de son crush syndrome de la fesse droite a bien régressé en surface et en intensité mais elle persiste. Les écarts maximum de température observés aujourd'hui, par rapport au côté opposé, sont de l'ordre de 1°5 C.

du 24.4.78

Les clichés de Mr. MO... Gilles sont très intéressants parce qu'ils montrent que l'hyperthermie de la fesse droite persiste deux mois après le crush syndrome.

Cette hyperthermie a cependant bien diminué aussi bien à la fois en surface qu'en intensité. Les écarts maximum de température, par rapport à la fesse gauche, n'excèdent pas aujourd'hui 1°5 C.

Observation n° 12

Photo ci-jointe du 1.3.78

MEMBRES INFÉRIEURS - Face postérieure
FESSES

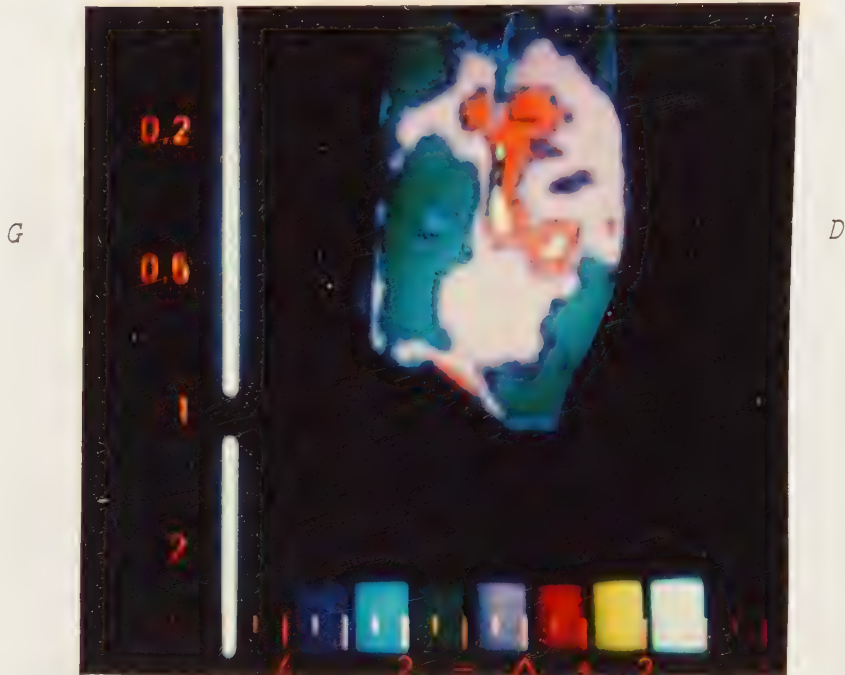


Photo ci-jointe du 10.3.78

MEMBRES INFÉRIEURS - FESSES - Face postérieure

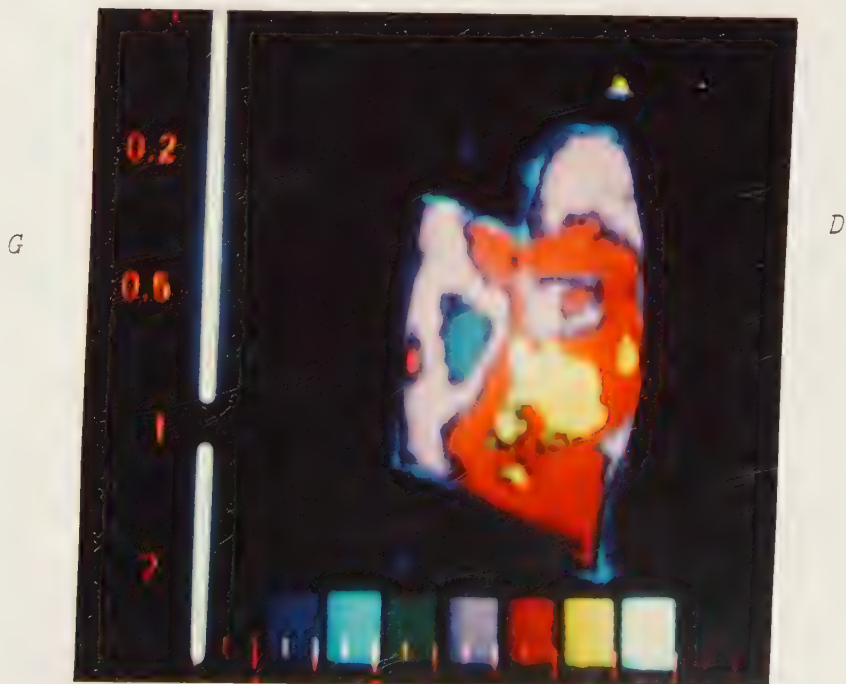
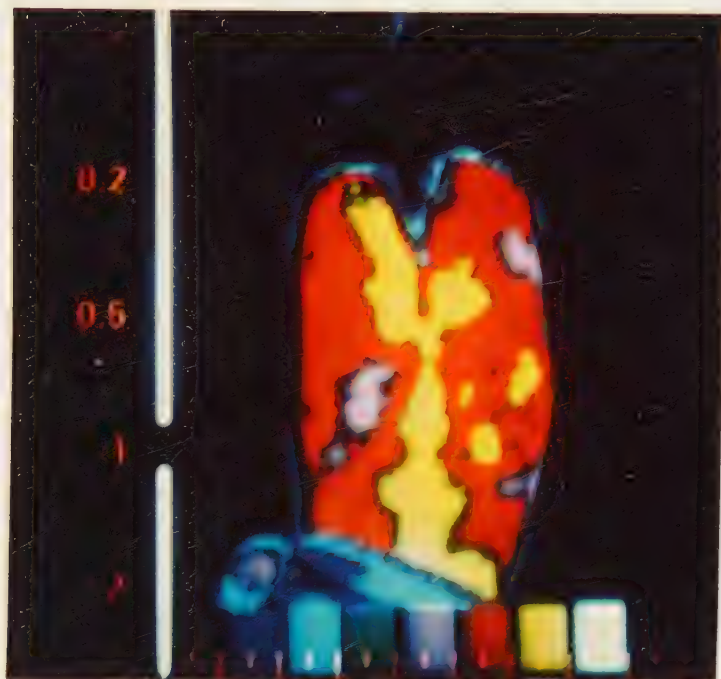


Photo ci-jointe du 31.3.78

MEMBRES INFÉRIEURS - FESSES - Face postérieure



Dans toute nos observations, les résultats de l'examen thermographique sont définis par l'écart maximum de température superficielle par rapport à la région symétrique d'une part, et, d'autre part, par l'étendue de l'hyperthermie évaluée en pourcentage de la surface corporelle totale du sujet.

Cette évaluation est faite par référence à la règle de Berkow (4) et la règle de Wallace (39, 40). Tous nos malades sont des sujets adultes.

- Règle de Wallace, ou règle des 9 (19) :

M S	=	9 %
Tête et cou	=	9 %
F. antérieure tronc.	=	18 %
F. postérieure tronc.	=	18 %
M.i	=	18 %
Périnée	=	1 %

- Règle de Berkow :

Tête	=	7 %
Cou	=	2 %
F. antérieure bras	=	2 %
F. postérieure bras	=	2 %
F. antérieure avant bras	=	1,5 %
F. postérieure avant bras	=	1,5 %
F. antérieure cuisse	=	2,5 %
F. postérieure cuisse	=	2,5 %
Fesse	=	4,75 %
Main	=	1,25 %

Nos douze observations sont résumées dans le tableau suivant.

	ETIOLOGIE	LAPS DE TEMPS ENTRE INTOXICATION ET DE- COUVERTE DU CORPS	UREE g.	RESULTATS TRANSAMINASES MAXI	ECART MAXI. THERMOGRAPHIE Etendue % surface corpor
B. Denis 1	Intoxication CO accidentelle	≈ 14 heures	1,11	SGOT : 895 SGPT : 135 (1e 2°j.)	1° C 3ème jour 1 %
M. Gisèle 2	Intoxication CO accidentelle	≈ 14 heures	0,68	SGOT : 582 SGPT : 260 (1e 4°j.)	4° C 1e 9ème jour 9 %
B. Henri 3	TS Phénothia- zine	≈ 36 heures	0,80	SGOT : 167 SGPT : 52 (1e 8°j.)	1° 5 C 1e 22ème jour 1,25 %
B. Léontine 4	TS Barbiturique	≈ 10 heures	0,51	SGOT : 408 SGPT : 166 (1e 2°j.)	2° 5 C 1e 9ème jour 4,75 %
R. Jean 5	TS hypnotique non barbituri- que + alcool	≈ 36 heures	N	SGOT : 183 SGPT : 103 (1e 1°j.)	0° 5 C 1e 8ème jour 5,5 %
Z. Zineb 6	Méprobamate + Tranquillisant	≈ plusieurs jours	N	SGOT : 186 SGPT : 70 (1e 2°j.)	1° C à droite 1° C 2° C à gauche 1e 7ème jour 4 %
F. Lucien 7	TS tranquilli- sant+Neurolep- tique+Salicylés+ anti-dépresseur	≈ 4 à 5 heures	N	SGOT : 54 SGPT : 22 (1e 5°j.)	1° 5 C 1e 9ème jour 0,25 %
C. Eliane 8	TS Hypnotique non barbiturique + tranquillisant	≈ 24 heures	N	SGOT : 45 SGPT : 29 (1e 3°j.)	3° 5 C 1e 7ème jour 3,5 %
D. Renée 9	TS Barbiturique	4 jours	N	SGOT : 36 SGPT : 23 (1e 2°j.)	1° 5 C 1e 2ème jour 3 %

		ETIOLOGIE	LAPS DE TEMPS ENTRE INTOXICATION ET DECOUVERTE DU CORPS	UREE	RESULTATS TRANSAMINASES MAXI	THERMOGRAPHIE	
						Ecart maxi.	Etendue % surface corpor.
F. Henri	10	TS Barbiturique	≈ 36 heures	0,50	SGOT : 239 SGPT : 73	3°5 C	le 4ème jour 4,75 %
D.Christian	11	TS Neuroleptique + tranquillisant	≈ 24 heures	N	SGOT : 140 SGPT : 36	4°5 C	le 2ème jour 1,25 %
M. Gilles	12	TS analgésique majeur	?	0,53	SGOT : 860 SGPT : 360	3°C	le 5ème jour 4,75 %
						3°C	le 10ème jour 4,75 %
						3°C à 3°5 C	le 15ème jour < 4,75 %
						2°5 C	le 18ème jour << 4,75 %
						1°5 C	le 60ème jour <<< 4,75 %

Tableau n° 4 : CLINIQUE, BIOLOGIE ET THERMOGRAPHIE DES DOUZE OBSERVATIONS
DE CRUSH SYNDROME RENCONTREES.

2. INJECTIONS LOCALES

. Observation n° 13 :

GA... Germaine, entrée le 10.5.76 au pavillon N à 20 h. - Obs. n° 76.271-31

Vers 14 heures, la malade s'est injectée, sur la face externe du bras gauche, du concentré d'eau de Javel et a absorbé quelques comprimés de Binotal. Le laps de temps entre l'injection et la découverte de la malade a été environ 6 heures. Le lendemain, un dosage des barbituriques dans les urines a été positif.

- A son arrivée :

La malade est légèrement endormie. La T.A. est à 13/9, le pouls à 95 régulier, la température à 37°7 ; la malade a quelques vomissements alimentaires. On note un hématome très volumineux, douloureux et chaud du bras gauche qui respecte la face postérieure du bras.

- Evolution :

Sur le plan local, extension de l'hématome au-dessous du coude, une zone fluctuante est centrée autour du point d'injection. L'hématome sera drainé le cinquième jour. Il n'y a pas eu d'atteinte fonctionnelle. Son séjour dans le service a été d'un mois et demi.

- Sur le plan biologique :

Azotémie, kaliémie, créatininémie sont toujours restées dans les limites de la normale.

Ionos sanguins :

	10.5	12.5	17.5	14.6
H ^{te}	34	36	34	35
K ⁺	3,4	3,7	3,6	3,8
Prot. Tot.	65	65	68	65
Urée	0,28	0,26	0,24	0,35
Ca ⁺⁺	83	89	92	91
Ph.	18	28	33	25

Les phosphatases alcalines sont normales.

La myoglobulinurie faite le septième jour est négative

Les dosages des enzymes d'origine musculaire montrent des taux normaux pour toutes les enzymes de la lyse musculaire :

	j + 7	j + 8
TRANSAMINASES		
SGOT	12	-
SGPT	16	-
C. P. K.	-	21
L.D.H. & ISOENZYMES		
Taux global	405	-
Fr. V	10 %	-

Aldolase :

V. N.	12.5	25.6
0,5 → 3,1 mU/ml	1,4	0,5 mU/ml

- Thermographie du 13.5 :

Importante hyperthermie en regard du volumineux hématome du bras gauche.

Ecart de température avec le côté opposé de 3°5 C.

Cela peut correspondre à une augmentation du débit sanguin local mais s'agit-il des effets propres au concentré d'eau de Javel ou des effets vaso dilatateurs dûs à une lyse musculaire ?

du 25.5 :

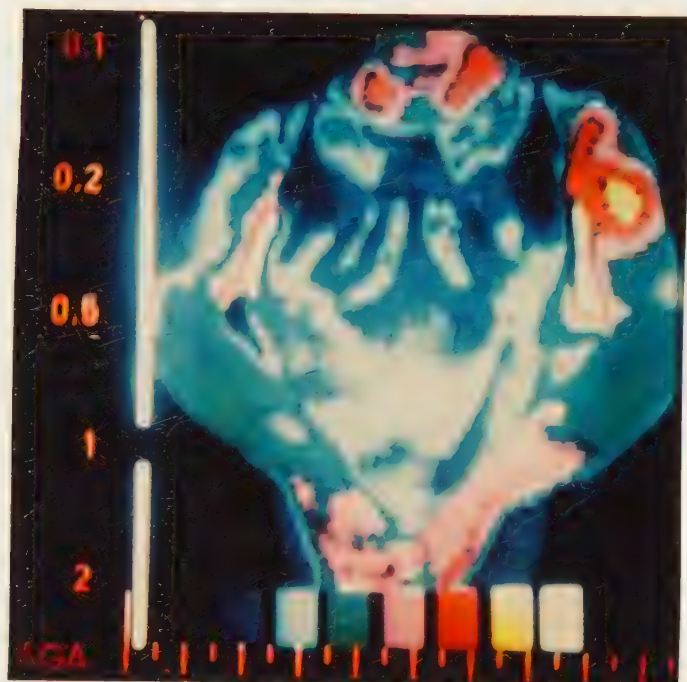
Hyperthermie en regard de l'hématome. Celle-ci s'est légèrement étendue à la partie inféro-interne du bras, comme l'hématome.

Les écarts de température avec le côté opposé ont diminué : 2° C.

Observation n° 13 :

Photo ci-jointe du 13.5.76

MEMBRES SUPERIEURS - Face antérieure



D.

G.

. Observation n° 14 :

Madame RE... Marie-France, 34 ans, entrée le 25.8.77 à 10 h 30 au pavillon N - Obs. n° 77.463-75.

La malade a absorbé 6 comprimés de Temesta, intoxication volontaire avec un tranquillisant la veille au soir. De plus, elle s'est injectée 2 à 3 cc de Trichloréthylène en intra musculaire dans le bras gauche.

Le délai d'intoxication est d'environ 15 heures.

Le jour de son arrivée, la recherche d'acide trichloracétique dans les urines est négative mais le lendemain le dosage d'acide chloracétique note des taux importants. La recherche de phénothiazine, barbiturique, salicylé, imipramine et méprobamate dans les urines est restée négative.

- A son arrivée :

La malade est consciente, la T.A. est à 12/8, le pouls à 72 régulier, la température à 37°9. La malade se plaint de vives douleurs au point d'injection.

Le reste de l'examen est normal.

- Evolution :

Sur le plan local, deux jours après son arrivée, la température est à 38°5, apparaissent un oedème et une tension au niveau du coude gauche. Le bras reste tendu et douloureux pendant environ cinq jours. Il reste à ce moment là une limitation à l'extension du bras sur l'avant bras.

Il n'y a pas eu d'adénopathie, pas de compression artérielle, ni nerveuse.

Sortie le 30.8.77

- Sur le plan biologique :

L'azotémie est restée dans les limites de la normale ainsi que la kaliémie.

Les valeurs des ionos, ainsi que celles des bilans sériques, sont normales.

Le dosage de la myoglobininurie n'a pas été fait.

Les dosages des enzymes d'origine musculaire ont montré les valeurs suivantes :

	j + 1
TRANSAMINASES	
S.G.O.T.	23
S.G.P.T.	10
C. P. K.	460
LDH et ISOENZYMES	
Taux global	260
α H.B.D.H.	135

- Thermographie du 29.8.77 :

Elle montre une hyp^{er}thermie de l'ensemble du bras gauche. Celle-ci est surtout importante au niveau du pli du coude et du 1/3 supérieur de l'avant bras où les écarts de température, par rapport au côté opposé, atteignent 2°5 C à 3° C. On retrouve cette hyperthermie sur la face postérieure du bras peut être un peu moins marquée.

. Observation n° 15 :

Madame GU... Francine, 58 ans, entrée dans le service le 28.8.77 à 14 h 30 - Obs. n° 77.467-54 ; elle vient de N-Réa.

L'histoire de la malade remonte au 16.8.77, où elle souffre de céphalées, nuchalgies myalgies et déjà de sciatalgies bilatérales plus marquées à gauche. Elle est mutée le 20.8.77 à l'hôpital neurologique où le diagnostic de méningo radiculaire d'origine virale est posée. Mais le 25.8.77, apparaissent des douleurs angineuses et fait un bref séjour à l'unité 51 de l'hôpital cardiologique où elle est mise à l'héparine sans qu'il y ait de nécrose véritable à l'E.C.G. Lors de son retour à l'hôpital neurologique, survient un oedème du membre inférieur gauche et une chute tensionnelle brutale ; la malade est transférée rapidement à N-Réa à l'hôpital Ed. Herriot, où une endoscopie en urgence révèle l'existence d'un ulcère aigu du bulbe avec hémorragie favorisée par l'hypocoagulabilité.

C'est alors qu'elle arrive dans le service, on constate un oedème rénitent de la cuisse gauche avec augmentation de la chaleur locale, mais les cordons variqueux sont souples, la palpation non douloureuse et ces phénomènes inflammatoires remonteraient à l'installation de la radiculite. A l'examen, on trouve un Lasègue à 20°, douleur partant de L4, parcourant la face postérieure de la cuisse et jambe, jusqu'au talon gauche.

Par ailleurs, pas de température, le pouls est à 100/mn, pas de scène douloureuse thoracique, pas de modification à l'E.C.G. en faveur d'une embolie pulmonaire récente, d'autant que la malade était sous héparine avec temps de Howell égal à quatre fois celui du témoin. S'agit-il d'une sciatique ou d'une phlébite ?

- Evolution :

Sur le plan local : le lendemain apparaît un début d'hématome sur la fesse gauche. L'oedème et l'hématome vont persister quatre jours puis diminuer.

L'oedème du membre inférieur gauche était consécutif, semble-t-il, à un gigantesque hématome de la fesse gauche et de la cuisse, probablement dû à des injections intra musculaires alors qu'elle était sous anti coagulant.

- L'hypothèse de la phlébite qui avait été soulevée, associée à une suspicion d'embolie pulmonaire, ne semble pas devoir être retenue : le pouls est resté peu rapide, les comptages au fibrinogène marqué sont restés constants.

Les dosages enzymatiques de la nécrose musculaire n'ont pas été pratiqués. Hospitalisation au service N de cinq jours.

- Les clichés thermographiques, du 1er septembre 1977, ne permettent pas de trancher entre l'hématome et la phlébite surajoutée.

Ils montrent une importante hyperthermie de l'ensemble du membre inférieur gauche allant de l'hématome de la partie supéro-externe de la fesse jusqu'au pied. Cette hyperthermie est d'importance variable suivant les régions. On peut aussi bien l'expliquer par une phlébite que par un écrasement musculaire.

Sur les clichés à grande sensibilité, il est indéniable que l'on voit un trajet vasculaire à la face postérieure du mollet gauche, très marqué, beaucoup plus hyperthermique que le reste de la jambe avec des écarts de température atteignant 2°C/côté opposé. Cette image serait bien sûr en faveur de la phlébite. Il faut noter aussi que cette hyperthermie est maximum au niveau du talon qui a cette consistance molle et cet aspect inflammatoire. L'écart de température du talon droit est de 3°5 C, ce qui est considérable.

. Observation n° 16 :

PE... Odette, 38 ans, entrée le 5.9.77 au pavillon N à 22 h 30.

Le lendemain, la malade révélera qu'elle s'est injectée quelques centimètres cubes d'essence de térébenthine dans les muscles de la loge antéro-externe de la jambe gauche.

- A son arrivée :

La T.A. est à 16/10, le pouls à 80 régulier, pas de température. La malade se plaint d'une douleur de la jambe gauche et du pied à type de broiement, de striction intolérable. L'examen montre un placard induré douloureux, la jambe est chaude, le mollet souple ; les pouls périphériques sont perçus.

- Evolution :

Le lendemain, les signes locaux sont très importants : volumineux placard inflammatoire très dur, très douloureux. La température est à 39°. Deux incisions consécutives seront nécessaires pour évacuer les collections purulentes ; parage des tissus nécrotiques et apparition d'une perte de substance cutanée à la face antérieure de la jambe gauche de forme losangique, laissant voir le plan musculaire sous jacent. Une greffe dermo épidermique sera faite un mois et demi après l'accident. Les douleurs importantes auront duré une dizaine de jours mais ensuite la malade se plaint de paresthésies du membre inférieur gauche et un E.M.G. montre des signes de dénervation dans le territoire du S.P.E. gauche ; avec cependant une amorce de réinnervation dans le jambier et le péronier le 1.12.77.

Hospitalisation de huit semaines.

- Sur le plan biologique :

Les seuls examens pratiqués ont été des ionos sanguins.

	11.9	12.9
K ⁺	3,6	4
Prot. Tot.	60	61
Urée	0,51	0,30
Ca ⁺⁺	82	84
Ph.	36	31

L'urée n'a pas dépassé 0,51 g/l.

- Thermographie du 8.9.77 :

Les images thermographiques montrent une hyperthermie de l'ensemble de sa jambe gauche, dont la température superficielle moyenne est supérieure à 2°5 C environ/jambe droite. Cette hyperthermie remonte jusqu'au 1/3 inférieur de la cuisse. Sur le cliché à grande sensibilité, on distingue très bien un réseau veineux superficiel de drainage de cette chaleur.

Nous allons résumer ces quatre observations dans le tableau suivant n° 5.

	ETIOLOGIE	LAPS DE TEMPS	UREE	RESULTATS BIOLOGIQUES TRANSAMINASES MAXI	THERMOGRAPHIE	
					Ecart maxi	Etendue
G. Germaine	13 TS Barbiturique + inj. locale con centré eau de javel		N	Normal	. 3°5 C (4ème jour) . 2°C (16ème jour)	2,5 %
R. Marie France	14 TS Tranquilli- sant + inj. locale de trichloréthylène.	≈ 15 heures		SGOT : 23 (1e 2ème j.) SGPT : 10	le 5ème jour 2°5 C 3° C	4 %
G. Francine	15 Hématome gigantesque			Absent	le 5ème jour mollet G 2°C pied G 3°5 C	11,25 %
P. Odette	16 Inj. quelques cc essence téré- benthine		0,51	Absent	le 4ème jour > 2°5 C	5,50 %

Tableau n° 5 : TABLEAU CLINIQUE, BIOLOGIQUE, THERMOGRAPHIQUE DES QUATRE

CAS D'INJECTIONS LOCALES RENCONTREES.

3. INTOXICATION AIGUE SANS ATTEINTE MUSCULAIRE

. Observation n° 17 :

Monsieur JO... Michel, 28 ans, entré le 10.9.76 à 21 h 45 au pavillon
N - Obs. n° 75.477-37

Une demi-heure auparavant, il a absorbé 100 comprimés de gynergène caféiné dans un but suicidaire. Aucune trace de caféïne ni d'ergotamine n'a été retrouvée dans le liquide de lavage gastrique entrepris dans le service.

- A son arrivée :

Le malade est conscient, la T.A. est à 12/6, le pouls est régulier. Le malade a quelques vomissements ; sur le plan neurologique, une somnolence progressive apparaît, les réflexes et des membres inférieurs sont difficiles à obtenir.

Aussitôt une perfusion avec solurétine papavérine est mise en place ; de plus, injections intra musculaires de Papavérine.

- Evolution :

Le lendemain, les extrémités des membres inférieurs sont discrètement froides. Au niveau du M.S., il n'y a plus de problème. Sortie le 13.9.75.

- Thermographie du 11 septembre 1975 :

Montre une importante hypothermie des extrémités :

- . les pieds et la plupart des doigts étant amputés sur les différents clichés. La température superficielle des pieds n'excédant pas 26°C et ceci à une température ambiante de 23°C.
- . au niveau des mains : l'hypothermie est surtout marquée à gauche où elle touche les doigts alors qu'à droite le pouce est respecté.

La température superficielle des doigts est de 28°C à droite et 26°C à gauche.

B. ANALYSE DES RESULTATS OBTENUS ET COMPARAISON DES INFORMATIONS APPORTEES

PAR LA CLINIQUE, LA BIOLOGIE ET LA THERMOGRAPHIE :

1. LIMITES DE L'EXAMEN THERMOGRAPHIQUE :

1₁- Sur le plan technologique :

La sensibilité des détecteurs étant de l'ordre de 0,2-0,3°C, et la possibilité d'erreur par excès et par défaut, font que, pour être significatif, tout écart de température entre deux régions doit être supérieur à 0°5 C ; c'est le cas pour l'ensemble de nos observations.

1₂- Sur le plan pathologique :

L'hyperthermie due à la lyse peut être modifiée par des processus parasites :

- . inflammation ou infection locale,
- . toute pathologie étrangère au crush syndrome, en particulier, des causes d'erreurs fréquentes représentées par :
 - hématomes profonds : conductivité du sang meilleure que celle du muscle. C'est le cas, par exemple, de notre observation n° 15, Mme GU... Francine, où les clichés thermographiques montraient une hyperthermie qui ne permettait pas de trancher entre l'hématome et la phlébite surajoutée. Ce n'est que tardivement, lorsqu'il apparaîtra, que l'hématome important du membre inférieur gauche sera diagnostiqué.
 - varices ou thromboses veineuses : même phénomène.

2. ETUDE SYNTHETIQUE ET STATISTIQUE DES DONNEES CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET THERMOGRAPHIQUE :

C'est le besoin de compléter l'examen clinique et biologique, pour apprécier la gravité des lésions, qui a suscité l'examen thermographique.

Nous envisagerons donc successivement le rapport entre ces différents éléments et la thermographie.

2₁- Crush syndrome :

2₁₁- Examen clinique :

2₁₁₁- Inspection, palpation :

Pour toutes nos observations, la thermographie n'a pu servir qu'à confirmer l'examen clinique et non pas à découvrir des lésions non observées puisqu'elle n'a été effectuée que sur des lésions déjà repérées.

Dans tous les cas, l'étendue des zones atteintes décrites à l'inspection et la palpation et celles examinées à la thermographie sont similaires.

Cependant, il est impossible d'établir une correspondance exacte entre l'étendue des lésions et celle de l'hyperthermie. Le problème est lié à la description inévitablement imprécise de la localisation des lésions aussi complète que puisse être une observation.

2₁₁₂- Atteinte neurologique, séquelles fonctionnelles :

La gravité des atteintes neurologiques ne semble, en aucun cas, liée ni à l'étendue ni à l'intensité de l'hyperthermie.

Observation n° 5 : le malade présente une paralysie radiale et cubitale du membre supérieur droit et des deux sciatiques poplités externes.

A la thermographie, on constate une étendue lésionnelle du membre supérieur droit de 5,5 % de la surface corporelle pour un écart de température maximum de 0°5 C. Le dernier chiffre, comme nous l'avons dit, n'est pas significatif, un écart de cet ordre se rencontre fréquemment entre régions symétriques.

Toutefois, on peut remarquer que le malade présentait des phlyctènes au niveau du mollet droit et genoux droit et gauche, mais sans oedème ni induration. Devant le risque d'erreur thermographique dû aux phlyctènes, on n'a pas été conduit à thermographier ces régions.

Observation n° 3 : il existe une paralysie cubitale du membre supérieur gauche et des signes de dénervation complète du nerf sciatique droit. Sur le plan thermographique, la région atteinte correspond au 1/4 supéro-externe de la fesse droite, avec un écart de 1°5 C.

2₁₂- Examens paracliniques :

2₁₂₁- Paramètres retenus pour la comparaison :

. Pour les dosages enzymatiques, on dispose des séries de résultats :
taux maximum de SGOT

taux maximum de SGPT
 taux maximum de LDH
 taux maximum de CPK.

Pour les SGOT, les plus souvent dosées, on dispose encore d'un nombre de résultats suffisants pour individualiser :

- . taux de SGOT quatre jours avant l'examen thermographique noté SGOT₋₄
- . taux de SGOT le jour de l'examen thermographique noté SGOT₀.

Pour la thermographie, on dispose de :

- . l'étendue de la zone d'hyperthermie,
- . l'écart maximum de température.

On a montré, par ailleurs, que l'étendue de la zone d'hyperthermie correspondait à la surface atteinte repérée par l'examen clinique. Dès lors, il apparaît sans intérêt de l'étudier en tant que résultat indépendant.

D'autre part, on peut penser que le taux d'enzymes est lié, d'une part, à l'intensité de la lyse musculaire, d'autre part, à son étendue.

Si cela est vrai, pour comparer des grandeurs homogènes, on doit utiliser le paramètre :

écart moyen de température $\times$ étendue de l'hyperthermie

Dans la mesure où l'on ne dispose pas de système d'intégration des surfaces qui puisse permettre de les calculer valablement, la valeur moyenne de l'hyperthermie n'a pu être utilisée, nous nous sommes donc contentés de l'écart maximum.

2₁₂₂- Corrélation enzymes-thermographie :

- . Méthodes de comparaison :

Nous avons recherché une relation linéaire entre les données de la thermographie (écart maximum de température et étendue de l'hyperthermie) et les résultats biologiques, par la méthode graphique qui n'a pas donné de résultat (graphique I et II), puis par le test du coefficient de corrélation r qui a été calculé pour chaque comparaison. Les paramètres comparés se trouvent groupés dans le tableau n° 6. Nous avons retenu comme significative d'une relation, une probabilité d'erreur inférieure à 5 %.

- . Résultats :

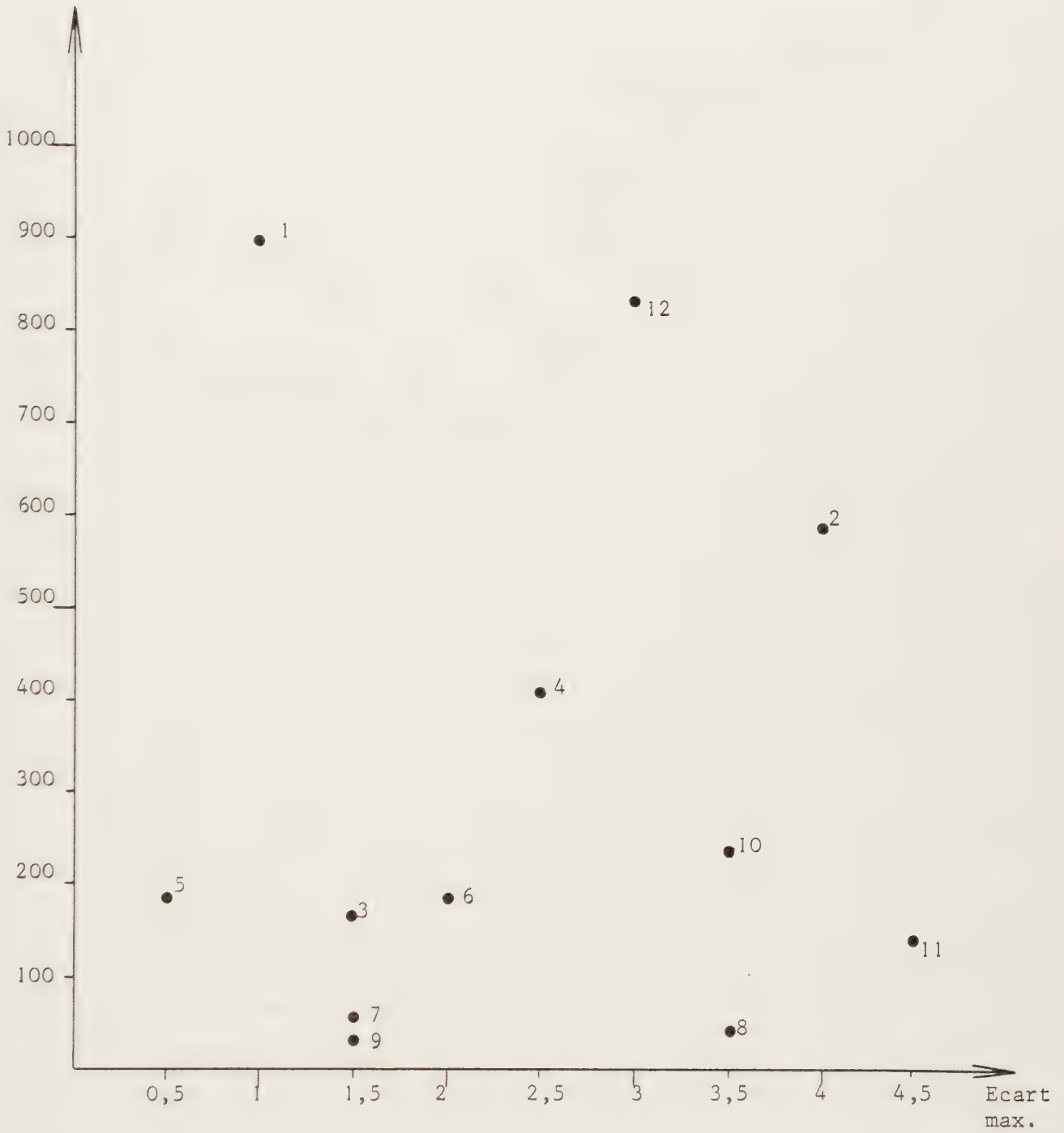
Par comparaison des valeurs de r avec les tables classiques (FISHER et YATES (14)), aucune signification n'a été obtenue entre les dosages enzymatiques et les paramètres thermographiques pris isolément.

Par contre, le produit écart maximum de température et étendue de la surface d'hyperthermie semble bien en relation avec les taux de SGOT lors de leur pic maximum d'évolution ou lors de leur valeur quatre jours avant l'examen thermographique.

Pour le reste, aucune relation significative n'est observée. Le tableau n° 7 donne les différents résultats de l'analyse statistique.

N° OBS.	ECART MAX. ° C	ETENDUE % SURFACE	ECART MAX. x ETENDUE	S.G.O.T. max.	S.G.O.T. -4	S.G.O.T. 0 -1	C.P.K. max	L.D.H. max	S.G.P.T. max	S.G.O.T. S.G.P.T.
1	1	1	1	895	188	53	1330	2942	135	6,62
2	4	9	36	582	492	152	1420	2666	260	2,24
3	1,5	1,25	1,88	167	-	-	-	1032	52	3,21
4	2,5	4,75	4,88	408	173	-	825	1410	166	2,45
5	0,5	5,5	2,75	183	130	120	-	955	103	1,77
6	2	4	8	186	152	57	870	980	70	2,65
7	1,5	2,25	3,38	54	-	-	693	396	22	2,45
8	3,5	3,5	12,25	45	45	-	3000	929	29	1,55
9	1,5	3	4,5	36	-	36	670	-	23	1,56
10	3,5	4,75	16,62	239	-	239	14000	1040	73	3,27
11	4,5	1,25	5,62	140	-	140	-	-	36	3,88
12	3	4,75	14,25	860	-	-	-	2600	360	2,38

Tableau n° 6 : PARAMETRES COMPARES

I - TAUX ENZYME SGOT EN FONCTION DE L'ECART MAXIMUM - GRAPHIQUE N° I

II - TAUX ENZYMATIQUE SGOT EN FONCTION DE L'ETENDUE - GRAPHIQUE N° II

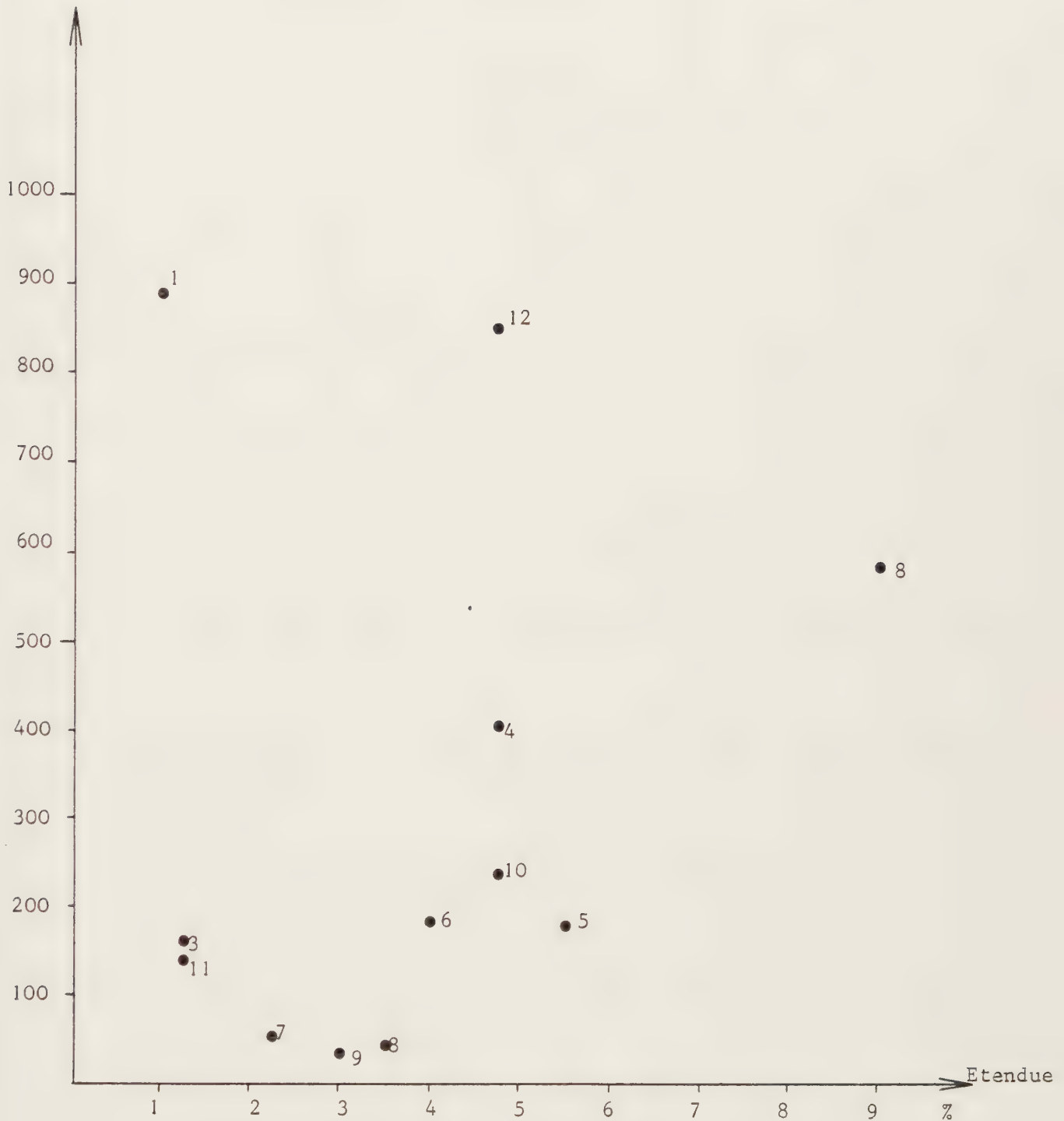


Tableau n° 7 : VALEURS DE r

	ECART MAXI DE TEMPERATURE	ECART MAXI X ETENDUE	NOMBRE DE COUPLES	RISQUE D'ERREUR 5 % limites infér.
SGOT maxi.	0,32	0,60	11	0,60
SGOT -4	0,44	0,82	6	0,81
SGOT ₀	0,52	0,62	7	0,75
SGPT maxi.	0,21	0,58	11	0,60
SGPT maxi/SGPT	0,41	0,28	12	0,58
C.P.K.	0,47	0,22	8	0,71
L.D.H.	0,21	0,43	10	0,63

L'écart de température paraît donc lié, par l'intermédiaire de l'étendue, au taux de SGOT mesuré dans les premiers jours.

Pour les trois observations où la thermographie a été effectuée à l'entrée du malade, les valeurs semblent bien lier.

Pour conclure plus précisément, il faudrait posséder un nombre suffisant d'observations où l'examen thermographique ait été fait à l'entrée du malade.

. Discussion :

Il apparaît de cette étude que les seules enzymes effectivement liées à l'intensité de la lyse à la thermographie sont les transaminases et, en particulier, les S.G.O.T. dosées les premiers jours de l'hospitalisation.

En somme, le diagnostic des lésions de crush syndrome est fortement suspecté par la clinique (inspection, palpation). Les dosages des transaminases permettent d'apporter une preuve biologique. La certitude peut aussi être apportée par l'examen thermographique.

Les dosages des autres enzymes CPK et LDH sont indépendants des résultats thermographiques d'après les tests que nous avons utilisés. Pour trouver une relation, si elle existe, il faudrait un plus grand nombre de cas (≈ 30) permettant de pratiquer d'autres méthodes statistiques.

- . Causes d'erreurs possibles à l'interprétation de l'examen thermographique. Mme MO... Gisèle, notre observation n° 2, a présenté une phlébite du membre inférieur gauche sur le trajet de la saphène interne deux jours après son arrivée dans le service, ce qui a peut-être pu faire varier la température de surface dans le même sens que celui de la lyse, bien que la thermographie ait eu lieu le neuvième jour.

2₁₂₃- Evolution dans le temps des données thermographiques :

Un seul de nos malades a eu quatre examens thermographiques successifs au cours de l'évolution (observation n° 12 : 5ème, 10ème, 15ème et 18ème jour).

On constate un écart maximum sensiblement égal au cinquième et quinzième jour et décroissant au dix-huitième jour. L'étendue de l'hyperthermie a très légèrement diminué.

Les phénomènes thermiques sont donc suffisamment importants pour persister longtemps après l'écrasement musculaire ; dans ce cas, ils continuaient après les signes cliniques.

On peut penser à la libération ou à l'activation de durée prolongée, de substances vasodilatatrices de nature inconnue ou à l'existence de phénomènes inflammatoires secondaires. De la même façon, on a constater, dans nos observations, que l'étendue des lésions ne variait pas sensiblement durant les premiers jours.

2₁₂₄- Valeur des signes biologiques de l'atteinte rénale et de la lyse musculaire :

Actuellement dans les services de toxicologie, dès que le diagnostic est suspecté, un traitement est mis en route pour prévenir l'insuffisance rénale, aussi observe-t-on de plus en plus rarement des atteintes rénales importantes. Ce sont pour les observations les plus anciennes qu'elles existent (obs. n° 1 : 1g/l d'urée et obs. n° 3 : urée à 0,80 g).

Ces atteintes sont les plus importantes pour ces deux observations, alors que l'écart maximum de température et l'étendue des lésions étaient faibles.

On n'a pu observer de myoglobinurie que dans l'observation n° 3 et elle est probable pour l'observation n° 8. Les autres recherches sont restées négatives, sans doute par manque d'un dosage précoce.

2₂- Injections locales :

Sur les quatre dernières années, nous n'avons relevé que quatre cas et il est difficile de montrer des liaisons claires entre l'examen thermographique et les autres renseignements dont nous disposons.

2₂₁- Examen clinique :

Pour les quatre cas, l'étendue de la zone d'hyperthermie thermographiée est sensiblement égale à l'étendue constatée par inspection et palpation. Dans l'ensemble, ces atteintes seraient plus superficielles que lors des crush syndromes.

L'observation n° 16 montre l'atteinte d'un groupe nerveux. L'écart maximum de température est de 2°5 C et l'étendue de 5,5 % de la surface corporelle.

2₂₂- Examens paracliniques :

2₂₂₁- Corrélation enzymes-thermographie :

Les deux observations où des dosages enzymatiques ont été effectués montrent des taux de SGOT normaux alors que l'on constate des écarts maximum de 3° C et 3°5 C pour des étendues lésionnelles respectives de 4 % et 2,5 %. Ce fait suggérerait que la lyse musculaire est moins importante que lors d'atteintes au cours de crush syndrome. Nous avons trop peu de cas pour l'affirmer.

L'observation n° 15 montre l'existence d'une hyperthermie chez un malade, conséquence d'un accident thérapeutique.

2₂₂₂- Evolution dans le temps des données thermographiques :

La seule observation comportant deux thermographies successives est la n° 13. La malade présentait un important hématome du bras gauche avec un écart maximum de 3°5 C le quatrième jour. Au seizième jour, l'hématome s'étant étendu, les images thermographiques ont confirmé cette évolution mais l'écart de température est descendu à 2°5 C.

2₂₂₃- Valeur des signes biologiques de l'atteinte rénale :

Dans l'observation n° 16, le taux d'urée a atteint 0,51 g/l pour un écart de 2°5 C et une étendue de 5,5 % de la surface corporelle. Il n'y a pas eu de recherche de myoglobinurie effectuée.

2₃- Intoxication aiguë et hypothermie des membres à l'examen thermographique :

Elle concerne notre observation n° 17. On s'aperçoit que les intoxications aiguës peuvent se traduire par une hyperthermie dans les cas des crush syndrome, mais aussi dans d'autres cas par une hypothermie (exemple d'intoxication au gynergène caféiné) mettant en évidence l'intensité des effets pharmacologiques du médicament en cause.

3. EVALUATION DES COUTS ET DU RAPPORT COUT/INFORMATION :

Nous avons fait une étude sur les prix des dosages enzymatiques comprenant transaminases, C.P.K., L.D.H. et les isoenzymes, et la recherche de myogloburie. Le prix de revient correspond à la somme =

Transaminases	B ₄₅
C. P. K.	B ₅₀
L.D.H. (tx global)	B ₃₀
Electrophorèse de la LDH	B ₇₀
Myogloburie	B ₂₅

Le bilan biologique complet donne un prix de 44,00 F. pour un malade hospitalisé (B hospitalier à 0,22), mais le coût des transaminases, qui sont les enzymes les plus intéressantes, revient à 9,90 F. Et même un simple dosage de SGOT semblerait suffire.

D'autre part, le prix de l'appareillage thermographique, qui est lourd (350.000 F. y compris l'aménagement de la pièce thermostatée), fait que l'examen thermographique ne peut se concevoir que dans un centre hospitalier suffisamment important pour disposer d'une telle installation.

Dans la mesure où celle-ci existe pour d'autres indications, le prix de l'appareillage compte d'autant moins que ces quelques examens thermographiques interviennent peu dans l'amortissement de l'appareillage.

Il s'agit, en pratique, de profiter des possibilités locales et non d'installer un appareillage dans ce seul but d'utilisation.

Le prix de l'examen lui-même est coté K₁₅, c'est à dire 30,90 F. (K hospitalier = 2,06) pour un malade hospitalisé. Actuellement, dans les mêmes conditions que celles des cas étudiés, le délai des rendez-vous pour un examen thermographique peut prolonger le temps d'hospitalisation. Mais si l'utilité de la thermographie est prouvée, il serait possible de pratiquer ces examens en urgence.

En outre, bien que nous n'ayons pas nous mêmes fait de mesures avec d'autres systèmes de thermographie, parce que l'équipement disponible était composé d'une caméra à infra-rouge, on peut envisager l'utilisation de la thermographie en plaque ou de la thermométrie de contact.

En somme, le coût de l'examen thermographique est trois fois plus important que celui des dosages de transaminases, mais inférieur à tout le bilan biologique qui était pratiqué jusqu'alors. En ce qui concerne l'information, les transaminases suffisent à prouver le diagnostic et à estimer l'intensité des lésions ; la thermographie laisse une image qui, outre l'importance quantitative de la lésion, précise la localisation exacte et qui reste dans le dossier ; de plus, cet examen thermographique présente un caractère totalement atraumatique.

- C O N C L U S I O N S -

Les crush syndromes, au cours des intoxications aiguës suicidaires, ont une étiologie le plus souvent liée aux hypnotiques non barbituriques et tranquillisants. Le nombre de cas dus aux barbituriques vient ensuite en bonne place alors que les intoxications à l'oxyde de carbone, autrefois prédominantes, ont presque disparu.

Les injections locales intra-musculaires effectuées dans un but d'auto-destruction montrent, dans le cas de nos observations, l'utilisation exclusive de produits ayant un caractère caustique.

Le nombre de cas de crush syndrome recueillis dans le service de toxicologie de l'hôpital Edouard Herriot, s'élève à 12 pour ces quatre dernières années. Ceci confirme la rareté relative de ces complications qui ne sont cependant pas exceptionnelles.

Les cas d'injections locales sont au nombre de 4 dont 3 dans un but d'auto-destruction et une apparue comme un accident thérapeutique.

On n'a pas observé de rhabdomyolyse aiguë.

Aucun des malades n'est décédé des suites des complications de lyse musculaire.

C'est l'examen clinique qui permet de suspecter fortement ces lésions de crush syndrome. Pour mesurer l'intensité de la lyse, les enzymes classiquement dosés, sont les transaminases, la créatine phosphokinase, la lactico-déshydrogénase et ses isoenzymes.

D'autre part, la lyse musculaire se traduit à l'examen thermographique par une hyperthermie. Les clichés thermographiques déterminent avec précision l'étendue des lésions et leur intensité évaluée par l'écart maximum de température pouvant atteindre 4°C et plus, par rapport à la région symétrique. L'étendue des lésions est similaire à celle constatée à l'examen clinique.

L'étude comparative des examens biologiques, classiquement pratiqués au cours de ces syndromes, et de la thermographie effectuée pour cette indication, met en évidence la réelle valeur des taux enzymatiques des transaminases et, en particulier, de la fraction SGOT dosés les premiers jours après l'intoxica-

tion. En effet, en utilisant certains tests statistiques, la seule relation retrouvée entre l'ensemble des résultats enzymatiques et thermographiques est celle qui fait intervenir les taux de SGOT et le produit : écart maximum de température et étendue des lésions.

Il est regrettable qu'il y ait trop peu de cas où les examens thermographiques ont été faits à l'entrée du malade, néanmoins il existe une bonne corrélation avec les examens biologiques lorsqu'ils ont été pratiqués peu de jours après.

Par contre, les injections locales intra-musculaires donnent des atteintes où les dosages des transaminases n'apportent pas de preuve diagnostique, pour les deux observations qui les concernent ; seule la thermographie apporte une confirmation.

Pour un malade hospitalisé, le prix de l'examen thermographique s'élève à 30,90 F., celui des dosages enzymatiques des transaminases est trois fois moindre : 9,90 F.

Pour mesurer l'intensité de la lyse musculaire, les transaminases suffisent au diagnostic et en particulier les SGOT ; la thermographie, par une simple photographie, permet de plus, de déterminer exactement les limites de ces lésions grâce à un document qui restera dans le dossier.

Le Directeur de l'U.E.R.

SUD - OUEST

Professeur J. NORMAND

Le Président de la Thèse

Professeur L. ROCHE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LYON, 1e 9.5.1978

Le Président de l'Université Claude Bernard

Professeur D. GERMAIN

- B I B L I O G R A P H I E -

1. AULAGNIER M.J.
Le crush syndrome au cours des intoxications aiguës.
Thèse Méd., Lyon, 1975

2. BARNES R.B.
Determination of body temperature by infrared emission.
J. Appl. Physiol. 1967, 22, 1143-1146

3. BARRY H. - DOLICH - ADRIEN E. - AIACHE
Drug induced coma : a cause of crush syndrome and ischemic contracture.
J. Trauma 1973, 13, 223-228

4. BERKOW S.G.
A method for estimating the extensiveness of lesions (burns and scalds)
based on surface area proportions.
A.M.A. Arch. Surg. 1924, 8, 138

5. BISMUTH C. - FREJAVILLE J.P. - PEBAY-PEYROVLA F. - LECLERC J.P. Paris
Rhabdomyolyse diffuse mortelle au cours d'une intoxication par
salicylés et nifuroxazide.
Nouv. Presse Méd. 1972, 1, 397-399

6. CLARK J.G. - SUMERLING M.D.
Muscle necrosis and calcification in acute renal failure due to barbi-
turate intoxication.
Brit. Med. J. 1966, 2, 214-215

7. COEVET B. - FOURNIER A. - ANDREJAK M. - DUBREUIL A. - QUICHAUD J.
Une cause d'insuffisance rénale aiguë à ne pas méconnaître : la myolyse
par auto écrasement au cours des comas éthyliques. A propos de deux
observations.
Sem. Hôp. Paris, 1974, 50, 2789-2794

8. CONNELL J.F. - MORGAN E. - ROUSSELOT L.M.
Thermography in trauma.
Ann. N.Y. Acad. Sciences, 1964, 21, 157

9. CUCHE M.
Lésions rénales et musculaires au cours des intoxications oxycarbonées
aiguës.
Thèse Méd. Lyon, 1961

10. DUPONT E. - TELERMAN-TOPET N.
Insuffisance rénale aiguë et neuromyopathie ischémique au décours de
comas toxiques : à propos de deux observations.
J. Urol. Néphrol. 1975, 81, 306-311

11. GENETY J. - SCHMITT M.
Premiers essais de thermographie en pathologie musculaire du sport.
Lyon Méd. 1977, 237, 511-512

12. GHYS R.
Thermographie médicale.
Maloine Ed. Paris, 1973

13. GROSSMAN R.A. - HAMILTON R.W. - MORSE B.M. - PENN A.S. - GOLDBERG M.
Non traumatic Rhabdomyolysis & acute renal failure.
N. Engl. J. Med. 1974, 291, 807-811

14. HELLER R.
Manuel de statistique biologique.
Gauthier-Villards, Ed. 1974

15. HOWSE A.J.G. - SEDDON H.
Ischémie contracture of muscle associated with carbon monoxide
and barbiturate poisoning.
Brit. Med. J., 1966, 1, 192-195

16. JOUGLARD J. - JOUGLARD J.P. - OHRESSER Ph. - CRISTOFARI D.J. et ARLAUD J.A.
Nécrose musculaire lors d'une intoxication barbiturique aiguë.
Eur. J. Toxicol., Mars-Avril 1972, n° 2, 139-143

17. JUNCOS L. et TAGUCHI J.T.
Isopropyl alcohol intoxication : report of a case associated
with myopathy, renal failure and hemolytic anemia.
J.A.M.A., 1968, 204, 732-734

18. KLYNN L.
Acute rhabdomyolysis and acute renal failure after intravenous self
administration of peanut oil.
Br. Med. J. 1975, 4, 385-386

19. KNAYSI G.A. - CRIKELAIR G.F. - COSMAN B.
The rule of nines : its history and accuracy.
in Am. Soc. Plast. and Reconstruct. Surg. 1967, New-York city

20. KRUMHOLZ L.
L'anurie au cours de l'intoxication oxycarbonée.
Thèse Méd. Paris, 1961

21. LARREY D.J.
Mémoires de chirurgie militaire et campagnes.
Paris, Smith, 1812

22. LEONARD C.D. - EICHNER E.B.
Acute renal failure and transient hypercalcemia in idiopathic rhabdomyolysis.
J.A.M.A. 1970, 211, 1539-1540
23. LIU C.T.
Traumatic shock : evidence for chemical release from traumatized tissue in dogs.
Aerosp. Med. 1971, 42, 403
24. LOUGHRIDGE L.W. - LEADER L.P. et BOWEN D.A.L.
Acute renal failure due to muscle necrosis in carbon monoxide poisoning.
Lancet, 1958, 2, 349-351
25. MANDY S. - ACKERMAN A.B.
Characteristic traumatic skin lesions in drug induced coma.
J.A.M.A. 1970, 213, 113-116
26. MC CARTY D.P.A. - POTTER D.E. - NICOLAIDES E.D.
An in vivo estimation of the potentials and half-lives of synthetic brady-kinin and kallidin.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 1965, 148, 117
27. MEFFRE P.
Apport de la thermographie infra-rouge dans l'étude des accidents musculaires chez le sportif.
Thèse Méd. Lyon, 1977
28. NICOLAS F. - DIXNEUF B. - VISET I. - DUBIGEON P.
Les nécroses musculaires au cours des intoxications aiguës. A propos d'une observation.
Press. Med. 1970, 78, 751-752
29. PENN A.S. - ROWLAND L.P. et FRAJET D.W.
Drugs, coma and myoglobinuria.
Arch. Neurol. 1972, 26, 336-343
30. RICHTER R.W. - CHALLENGER Y.B. et PEARSON J.
Acute myoglobinuria associated with heroin addiction.
J.A.M.A. 1971, 216, 1172-1176
31. SANDEGÅRD J. - LEWIS D.H. - SEEMAN T.
Vasodilator Property of venous blood from trauma Region.
Europ. Surg. Res. 1974, 6, 265-276
32. SANDEGÅRD J. - ZACHRISSON B.E. - SEEMAN T. - LEWIS D.H.
Angiographic study of soft tissue trauma.
Abstract. in 7th Congr. Europ. Soc. Exp. Surg. 1972, Amsterdam
33. SCHMITT M.
Thermographie médicale. Principe et conduite pratique.
Cah. Méd. Lyon, 1975, 51, 1203-1206

34. SCHMITT M.
Thermographie médicale. Résultats.
Cah. Méd. Lyon, 1975, 51, 1383-1388

35. SCHREIBER N. - LIEBOWITZ M.R. - BERNSTEIN L.H.
Limb compression and renal impairment (crush syndrome) following
narcotic and sedative overdose.
J. Bone Joint Surg. 1972, 54.A, 1683-1692

36. SHIMANKO I.I. - SAVINA A.S. - OBUKHOVSKY I.A.
Myorenal syndrome in acute poisonings.
Sov. Med. 1976, 3, 107-112

37. SONG S.K. - RUBINE E.
Ethanol produces muscle damage in human volunteers.
Science 1972, 175, 327-328

38. TOUZE J. - THIERRY M.
Hémoglobinurie due à une attrition musculaire localisée (forme
frustre du syndrome de Bywaters).
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1952, 68, 971-973

39. WALLACE A.B.
Prévention of burns.
in ARTZ (C.P.) Research in burns
F.A. Davis company Ed. 1962, pp.40-47

40. WALLACE A.B.
The exposure treatment of burns.
Lancet, 1951, 1, 501

41. ZUINEN C.
Intérêt de la thermographie dans les lésions des tissus mous
chez les sportifs.
Méditerranée Médicale, 1977, 142, 103-108

=====

- TABLE DES MATIERES -

- INTRODUCTION GENERALE SUR LES PROBLEMES DU CRUSH SYNDROME DES INJECTIONS ET USAGE DE LA THERMOGRAPHIE.....	1
--	---

PREMIERE PARTIE

A. PATHOLOGIE OBSERVEE.....	3
1. Crush syndrome au cours des intoxications aiguës.....	3
11. Introduction.....	3
12. Etiologies toxiques.....	3
121. Introduction.....	3
122. Crush syndromes publiés.....	4
13. Clinique et biologie.....	7
131. Signes cliniques.....	7
132. Signes biologiques.....	9
14. Evolution - Complications - Séquelles.....	11
141. Les lésions musculaires.....	11
142. Les lésions cutanées.....	11
143. Les lésions nerveuses.....	11
2. Les rhabdomyolyses aiguës d'origine toxique.....	12
21. Mécanisme - Définition.....	12
22. Etiologies.....	12
23. Clinique et biologie.....	15
24. Evolution - Complication - Séquelles.....	15
3. Lyse musculaire secondaire à une injection locale.....	16
B. LA THERMOGRAPHIE.....	17
1. Bases théoriques de l'utilisation de cette technique.....	17
11. Température superficielle.....	17
12. Principe de mesure.....	18
13. Matériel, examen.....	18
2. Inconvénients - Avantages.....	19
3. Indications habituelles et utilisations médicales.....	20
4. Résultats de la thermographie pour les lésions des parties molles	21

DEUXIEME PARTIE

A. OBSERVATIONS.....	23
1. Crush syndrome.....	25
2. Injections locales.....	58
3. Intoxication aiguë sans lyse musculaire.....	69
B. ANALYSE DES RESULTATS OBTENUS EN COMPARAISON DES INFORMATIONS APPORTEES PAR LA CLINIQUE, LA BIOLOGIE ET LA THERMOGRAPHIE.....	71
1. Limites de l'examen thermographique.....	71
11. Sur le plan technologique.....	71

12. Sur le plan pathologique.....	71
2. Etude synthétique et statistique des données cliniques, biolo- giques et thermographiques.....	72
21. Crush syndrome.....	72
211. Examen clinique.....	72
212. Examens paracliniques;.....	72
22. Injections locales.....	78
221. Examen clinique.....	78
222. Examens paracliniques.....	78
23. Intoxication aiguë et hypothermie des membres à l'examen thermographique.....	79
3. Evaluation des coûts et du rapport coût/information.....	80
CONCLUSION.....	81
BIBLIOGRAPHIE.....	83
